

BULLETIN de la Société DE Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XIV — 1921

PARIS

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an
15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et
septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique au 1^{er} janvier 1921

ABRÉVIATIONS.

MAS	Membre de l'Académie des Sciences.
MAM	Membre de l'Académie de Médecine.
<i>M F</i>	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine.
T C	Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président honoraire...	A. LAVERAN.
Président	A. CALMETTE.
Vice-Présidents	E. MARCHOUX et F. MESNIL.
Secrétaires généraux...	E. BRUMPT et E. ROUBAUD.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	C. JOYEUX et L. NÈGRE.

Membres du Conseil.. MM. GOUZIEN, LAVERAN, L. MARTIN et MORAX.

Commission de Contrôle..... Mme PHISALIX, MM. BRIDRÉ et LANGERON.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

- E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
Général Sir David BRUCE, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. CASTELLANI, Prof^r London School of Tropical Medicine.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
B. GRASSI, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. GUIGNARD, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
S. KITASATO, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Major Général Sir William LEISHMAN, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.
Sir Patrick MANSON, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
Ch. NICOLLE, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. PERRIER, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof. Muséum, rue Geoffroy Saint-Hilaire, Paris, V^e, *MF*.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
A. RAILLIET, MAM, anc. Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof^r Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *MF*.
Th. SMITH, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
VALLIN, MAM, Médecin inspecteur A T de réserve, 47, avenue Bosquet, Paris, *MF*.
A. YERSIN, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

- ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
A. BORREL, Prof. Institut Pasteur, Prof^r et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *MF*.
E. BRUMPT, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e.
A. CALMETTE, MAM, Sous-Directeur Institut-Pasteur, *MF*.

- A. CLARAC, Médecin inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IX^e, *MF*.
- H. DARRÉ, Médecin assistant Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris.
- Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire Inspecteur, Hôtel des Invalides, 51, boulevard de la Tour Maubourg, Paris, VII^e.
- DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *MF*.
- Ch. DOPTER, MAM, Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Prof. Val-de-Grâce, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
- E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *MF*.
- L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
- EMILY, Médecin inspecteur T C, Chef supérieur Service de Santé Armée du Levant, à Beyrouth, *MF*.
- P. GOUZIEN, Médecin Inspecteur général T C, Président Conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *MF*.
- Ch. GRALL, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 28, avenue Péreire, Asnières, et 36, rue de la Buffa, Nice.
- GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VI^e, *MF*.
- F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*.
- JEANSELME, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *MF*.
- A. LAVERAN, MAS, MAM, Prof^r Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
- A. LE DENTU, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *MF*.
- LEMOINE, Médecin inspecteur général A T. de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, *MF*.
- A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *MF*.
- M. LETULLE, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris.
- C. LEVADITI, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e.
- E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
- L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *MF*.
- F. MESNIL, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
- V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e.
- L. NATTAN-LARRIER, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
- NIMIER, Médecin inspecteur général A T de réserve, 57, rue Franklin, Lyon, *MF*.
- A. PETTIT, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e, et chargé de Cours Histologie Fac. des Sciences.
- E. PINOY, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Service antisyphilitique, Rabat, Maroc, *MF*.

- MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e.
H. POTTEVIN, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.
A. PRÉVÔT, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
E. PRIMET, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VII^e, *MF*.
J. ROUGET, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e.
TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV^e, *MF*.
A. VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
H. VALLÉE, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *MF*.
H. VINCENT, MAM, Médecin inspecteur général A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
M. WEINBERG, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

- ABBATUCCI, Médecin principal 2^e Cl. T C, Armée du Levant (*juin 1920*).
ARMAND-DELILLE, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI^e (*octobre 1920*).
A. BOQUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (*décembre 1919*) (1).
J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (*mars 1914*).
CH. BROQUET, Ancien Médecin-major 1^{re} Cl. T C, attaché à l'Office international d'Hygiène, 195, Bd St-Germain, Paris, VI^e (*février 1920*).
E. CHATTON, Maître Conférences Zoologie Université Strasbourg (*mars 1912*).
F. CLAIR, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII^e (*mars 1920*).
A. HENRY, Prof^r Zoologie, Ecole vétérinaire Alfort (*juillet 1913*).
A. GAUDUCHEAU, Ancien Médecin-Major 1^{re} Cl. T C, à Paris (*juin 1920*).
CH. JOYEUX, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine (*avril 1913*).
M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine (*février 1913*).
NEVEU-LEMAIRE, Agrégé Faculté Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, V^e (*février 1920*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

- ORTICONI, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 5, rue Beaurepaire, Paris (janvier 1920).
L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (décembre 1919).
G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 19, rue de Téhéran, Paris, VIII^e (juillet 1919).
L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Chef clinique Fac. Médecine, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VII^e (juillet 1919).
J. RIEUX, Médecin-principal 2^e Cl. A T, Profr agrégé Val-de-Grâce (novembre 1913).
RIGOLLET, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A. O. F., Dakar (décembre 1920).
E. ROUBAUD, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e (janvier 1913).
E. SACQUÉPÉE, Médecin-principal 1^{re} Cl. A T, Profr Val-de-Grâce (janvier 1914).
E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (juin 1913).
H. VIOLLE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (juillet 1914).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

MM.

- Noël BERNARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
M. BOUILLIEZ, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, en congé.
G. BOUFFARD, Médecin principal 2^e Cl. T C, adjoint Directeur Service Santé Madagascar.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. DUPUY, Directeur Service sanitaire maritime, Marseille, *MF*.
H. FOLEY, Médecin-major 1^{re} Cl. A T., Directeur Service de Santé Territoires du Sud, Alger.
A. LEBŒUF, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Chef Service de Santé, Gabon.
A. LE DANTEC, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *MF*.
M. LEGER, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Marseille.
G. MARTIN, Médecin principal 2^e Cl. T C, Val-de-Grâce, Paris.
C. MATHIS, Médecin principal 2^e Cl. T C, Chef service Santé du Cambodge, Phnom-Penh.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *MF*.

- Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. SOULIÉ, Prof^r Faculté de Médecine, Université Alger, 31, rue Hoche, Mustapha.
A. THIROUX, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Conseil supérieur de Santé des Colonies, Paris, *MF*.
J. VASSAL, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Médecin divisionnaire, Armée du Rhin.

b) *Etrangers.*

MM.

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. CANTACUZÈNE, Anc. Directeur Santé publique, Prof^r Université, Bucarest.
C. CHAGAS, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
C. DONOVAN, Prof. Université, Médecin Hôpital Dunduan, Nungambakam. Madras, Inde.
Ch. FIRKET, Prof^r Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
S. FLEXNER, Directeur Institut Rockefeller, New-York.
C. GOLGI, Prof^r Université, Pavie.
S. KARTULIS, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. RODHAIN, Médecin en chef Congo belge, à Boma.
Sir LEONARD ROGERS, Prof. Medical College, Calcutta.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF*.
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
Sir ARNOLD THEILER, Directeur Recherches vétérin. Union sud-africaine, Prof^r Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univers. sud-africaine.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

- J. ALLAIN, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Madagascar.

- L. D'ANFREVILLE, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc,
80, Bd de Courcelles, Paris.
- J. ARLO, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Haut-
Sénégal et Niger, à Bamako.
- P. AUBERT, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 11 bis, Avenue Carnot,
Nîmes.
- A. AUCHÉ, Pharmacien en chef 2^e Cl. M, Hôpital Maritime, Rochefort.
- A. BARTET, Médecin principal M, Hôpital maritime, Port-Louis,
Morbihan.
- J. BAUCHE, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
- R. BAUJEAN, Médecin-major 2^e Cl. T C, en France.
- M. BÉGUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
- E. BELLET, Médecin principal M, 52, rue Nationale, Toulon.
- G. BELLOT, Médecin-général 2^e Cl. M, Directeur Ecole de Santé
navale, Bordeaux.
- L. BLAIZOT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
- G. BLANC, Sous-Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes,
- M. BLANCHARD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Armée du Rhin.
- G. BLIN, Médecin principal 2^e Cl. T C, Médecin-chef Tananarive,
Madagascar.
- BOTREAU-ROUSSEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Armée du Levant,
Adana.
- P. BRAU, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Hôpital
militaire Saïgon.
- L. BRÉAUDAT, anc. Pharmacien T C, 119 bis, rue N.-D.-des-Champs,
Paris, VI^e.
- V. BROCHARD, ancien Médecin T C, Secrétaire du Gouvernement à la
Réunion.
- J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin de l'Ambassade,
Pékin.
- CATHOIRE, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Ger-
main, Paris V^e.
- H. CAZENEUVE, Médecin principal, M, à bord de l'*Ernest Renan*, Esca-
dre du Levant.
- A. CHOPARD, Médecin de la 2^e division à la Société de Construction
des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-
Rhône.
- CLAPIER, Médecin-major 2^e Cl. T C, Afrique équatoriale française.
- CLARENC, Président honoraire de la Société médicale, Port-Louis, Ile
Maurice.
- M. COGNACQ, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï,
Tonkin.
- L. COLLIN, Médecin major 2^e Cl. T C, Service de l'Assistance médi-
cale indigène, Madagascar.
- Ch. COMMES, Anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
- E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers,
Tunis.
- L. COUVY, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Armée du Levant, Beyrouth.
- P. DELANOË, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc.
- DENIER, Médecin principal M, Directeur Service Santé Marine, Saïgon.
- W. DUFOUGERÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Guyane française.
- R. DUMAS, Médecin inspecteur T C, en France.
- V. DUPONT, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Rufis-
que, Sénégal.

- FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
 L. GAIDE, Médecin principal 1^{re} Cl. T C., Chef Service Santé Hué, Annam.
 E. GENDRE, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
 V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
 J. DE GOYON, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef ambulance Tamatave.
 H. GROS, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
 F. HECKENROTH, Médecin-major 1^{re} Cl. T C., adjoint au Service de Santé de l'A O F (Hygiène), à Dakar.
 G. IRR, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
 C. JOJOT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Douala, Cameroun.
 H. JOUVEAU-DUBREUIL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Tchentou, Séchouen, Chine.
 J. KERANDEL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Hué, Annam.
 A. LAFONT, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire, Hanoï, Tonkin.
 LALUNG-BONNAIRE, Médecin 1^{re} Cl. Assistance d'Indochine, Saïgon.
 A. LAMOUREUX, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut d'Hygiène, Fort-de-France, Martinique.
 A. LECOMTE, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
 A. LEGER, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Dépôt des Isolés coloniaux, Marseille.
 G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
 Le ROY des BARRES, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
 A. LHÉRITIER, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
 J. LIGNIÈRES, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipû.
 L. MANCEAUX, Médecin principal 2^e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, XVII^e.
 J. MATIGNON, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
 G. MERVEILLEUX, Médecin-inspecteur T C de réserve, 6, rue P. Bourcy, Saint-Jean-d'Angély.
 F. MIRAMOND DE LAROQUETTE, Médecin principal 2^e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
 F. MONFORT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Gaston Bourret, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
 R. MONTEL, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 ter, rue Paul Blanchy, Saïgon.
 NICLOT, Médecin-inspecteur A T, Médecin-chef Hôpital Villemanzy, Lyon.
 Ch. NICOLAS, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
 F. NOC, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie A. O. F., à Dakar.
 NOGUES, Médecin-major 2^e Cl. T C, Ecole de Médecine indigène, Dakar.

- ORTHOLAN, Médecin principal 2^e Cl. T C, Mission sibérienne française, Vladivostok.
- F. OUZILLEAU, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut Pasteur, Brazzaville.
- L. PARROT, Médecin de colonisation, Correspondant de l'Institut Pasteur d'Algérie, Mc Mahon, Constantine.
- G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
- G. PÉJU, Médecin-major 2^e Cl. C T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.
- A. PRESSAT, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
- E. PRINGAULT, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
- A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 a, rue Lafayette, Marseille.
- L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
- J. RINGENBACH, Médecin major 2^e Cl. T C, Adjoint au Directeur Service de Santé, Indochine.
- J. ROGER, Vétérinaire major 2^e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
- H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
- L. ROUSSEAU, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Guyane française.
- SALVAT, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
- A. SARRAILHÉ, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire vaccinogène, Hanoi, Tonkin.
- H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
- G. SENEVET, Assistant Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
- F. SOREL, Médecin principal 2^e Cl. T C, aux Régions Libérées.
- L. STÉVENEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, 5^e Infanterie coloniale, Lyon.
- STINI, à Larnaca, Chypre.
- E. W. SULDEY, Médecin-major 2^e Cl. T C, Afrique équatoriale française.
- J. THÉZÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Har-rar, Abyssinie.
- R. TRAUTMANN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Cotonou, Dahomey.
- G. VALLET, Médecin principal 2^e Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVI^e Corps, Montpellier.
- H. VELU, Vétérinaire major de 2^e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
- CH. VIALATTE, Médecin-major 2^e Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

MM.

- R. G. ARCHIBALD, Assistant au Directeur, Lab. Wellcome, Khar-toum, Soudan.
- L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
- E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
- A. G. BAGSHAW, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W. 7.

- A. BALFOUR, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, 10 Henrietta St., Cavendish Square, Londres, W. 1.
J. BEQUAERT, Assistant au Museum Nat. de New-York, 172 W. 81 St. New-York City.
Vital BRAZIL, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. BRUG, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. CACACE, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. CARDAMATIS, Prof^r Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
S. R. CHRISTOPHERS, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. CIUCA, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. CIUCA, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
F. W. CRAGG, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
S. LYLE CUMMINS, Colonel R. A. M. C., Prof^r Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W. 1.
C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
S. T. DARLING, Prof. Hygiène Fac. Médecine, Sao Paulo, Brésil, 45, rue Brigadeiro, Tobias.
W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. CLIFFORD DOBELL, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. DUBOIS, Médecin du Congo belge.
E. ESCOMEL, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. FANTHAM, Prof^r Zoologie Ecole des Mines Univ. Johannesburg, Afrique du Sud.
G. FINZI, Prof^r Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
C. FRANÇA, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
G. FRANCHINI, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
U. GABBI, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. GEDDELST, Prof^r Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. GOEBEL, Médecin, Elisabethville, Congo belge.
E. D. W. GREIG, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. HAFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
EDW. HINDLE, Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.
P. PEREIRAS HORTA, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. HOUSSAY, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.

- J. ITURBE, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. JAMES, Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, a Simla.
R. JEMMA, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. KOFOID, Prof^r Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. LEIPER, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N.
H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van LOGHEM, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. LOW, Lecturer, London School of tropical Medicine, King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W. 1.
A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I^{er}, Moscou.
A. DA MATTA, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. MIGONE, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. MONTGOMERY, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. MOUCHET, Médecin-chef Union minière Haut-Katanga, Elisabethville, Congo belge.
W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str. L. W. I.
R. NEWSTEAD, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.
H. NOGUCHI, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.
W. S. PATTON, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
M. PIRAJA da SILVA, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. PITALUGA, Prof^r Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
B. H. RANSOM, Zoologiste Bureau d'Industrie animale, Washington.
Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
RAMON E. RIBEYRO, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
E. ROBLEDO, Manizales, Colombie.
R. ROBLES, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.

- A. J. SALM, Anc. Médecin principal, Médecin inspecteur Service de Santé, à Kédiri, Indes Néerlandaises.
L. W. SAMBON, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. SAVAS, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
A. SPLENDRE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. STEPHENS, Prof^r Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
R. P. STRONG, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. SWELLENGREBEL, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 34, Sarphatistraat, Amsterdam.
E. TEJERA, Caracas, Venezuela.
THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
F. VAN DEN BRANDEN, Médecin chef de Service, Directeur p. i. Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
R. VAN SACEGHEM, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
VASCONCELLOS, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton WELLMAN, Prof^r Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
C. M. WENYON, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
S. BREST WOLBACH, Prof^r Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. YAKIMOFF, Chef de service mal. tropicales et chimiothérapie, Bureau hémoparasitologique. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 6.
Warrington YORKE, Prof^r Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Pétrogradé.
ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JANVIER 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Notre vénéré Président honoraire avait coutume de vous lire, à la première séance de chaque nouvelle année, une courte notice exposant en raccourci l'ensemble de nos travaux pendant l'année écoulée.

Je me suis résolu à abandonner cette tradition et je renonce à résumer le grand nombre de communications et de mémoires que les dix fascicules de notre *Bulletin* ont publiés.

Je tiens cependant à rappeler l'œuvre importante accomplie par la Commission que vous avez nommée pour déterminer les bases scientifiques de la prophylaxie de la maladie du sommeil, œuvre que vous avez ratifiée dans la séance de juillet 1920.

Vous voudrez bien m'excuser si je me borne ensuite à renouveler mes remerciements à ceux de nos collègues français ou étrangers qui ont bien voulu accroître l'intérêt de nos réunions en acceptant de nous faire des conférences. MM. JAMOT, CANTACUZÈNE, LE DANTEC, Noël BERNARD, ROBERT, ont droit à toute notre gratitude et nous espérons que celle-ci s'étendra, au cours de cette année 1921, à un aussi grand nombre d'autres collègues.

Nous devons une reconnaissance particulière à M. VAN LOGHEM, directeur de l'Institut d'hygiène tropicale d'Amsterdam,

qui a bien voulu venir, lors de notre dernière réunion de décembre, nous faire une très instructive causerie, accompagnée de superbes projections cinématographiques, sur l'hygiène coloniale aux Indes néerlandaises.

Je formule le vœu que les communications qui nous seront envoyées, ou faites par leurs auteurs eux-mêmes, soient de plus en plus importantes et nombreuses, et j'invite nos membres associés et correspondants étrangers à nous réserver la primeur des recherches nouvelles qu'ils auront l'occasion d'effectuer dans leurs pays respectifs.

L'année 1920 a été malheureusement marquée par quelques pertes que nous avons douloureusement ressenties. Je salue une dernière fois, en votre nom, la mémoire de nos collègues SIMONIN, titulaire honoraire, TH. BARROIS et W. C. GORGAS, membres associés, CAZALBOU, CRESPIN, A. J. CHALMERS, membres correspondants.

Nous avons eu, il y a quelques jours, à déplorer la mort de M. le médecin-inspecteur général du cadre de réserve des troupes coloniales KERMORGANT, qui fut l'un de nos anciens vice-présidents. Il n'appartenait plus à notre Société depuis plusieurs années, mais il avait laissé parmi nous le souvenir d'un aimable collègue, très versé dans les questions d'épidémiologie et d'hygiène coloniales, toujours empressé à renseigner et à encourager les jeunes, auxquels il donnait l'exemple d'une vie toute de droiture, exempte d'intrigues et dispensatrice de bonté. Nous adressons à sa famille, et particulièrement à son fils, interne des hôpitaux de Paris, l'expression de nos plus sympathiques regrets.

Les élections de fin d'année nous ont heureusement permis d'accueillir parmi nous un certain nombre de savants français et étrangers dont les noms s'étaient déjà signalés par la publication d'importants travaux de médecine ou de parasitologie tropicale. Nous adressons un cordial salut à ces nouveaux collègues.

A la date du 1^{er} janvier 1921, notre Société compte :

- 20 membres honoraires,
- 42 titulaires honoraires,
- 22 titulaires,
- 20 associés français,
- 20 associés étrangers,
- 95 correspondants français,
- 99 correspondants étrangers.

Soit, au total, 318 membres. Nous avons le droit d'être fiers de sa prospérité qui n'a cessé de s'accroître depuis 13 ans et de l'estime en laquelle la tiennent les sociétés scientifiques de toutes les nations du monde.

Sur quelques animaux destructeurs des serpents venimeux (1)

Par A. CALMETTE

Permettez-moi, à l'occasion d'un film cinématographique que je désire vous présenter tout à l'heure, de retenir quelques instants votre attention sur l'intérêt que présente, pour certaines régions du globe où les serpents venimeux abondent et où ils représentent un important facteur de mortalité pour l'homme et pour les animaux domestiques, la recherche des procédés les plus efficaces pour détruire le plus grand nombre possible de ces reptiles.

Dans l'Inde et la Birmanie, par exemple, où les Najas, les Bungares et les Vipères de Russell (*Daboia russelii*) font chaque année de vingt à trente mille victimes humaines, il serait très désirable qu'on utilisât méthodiquement les services de tous les ennemis naturels des serpents venimeux.

Ces ennemis naturels sont certains mammifères qui passent pour réfractaires à l'envenimation, quelques oiseaux, rapaces et échassiers, et principalement une espèce particulière de serpent non venimeux, originaire du Brésil, dont le nom scientifique est *Oxyrhopus chelid* et qu'on connaît communément au Brésil sous la dénomination de *Massurana*.

Les mammifères dont la résistance à l'envenimation est le mieux connue, et qui font occasionnellement la chasse aux reptiles pour s'en nourrir, sont le porc, le hérisson et la mangouste.

Le porc dévore très volontiers les vipères et on le dressé même, dans la région de l'Amérique du Nord qui avoisine le Mississipi et ses affluents, à détruire les jeunes crotales et les autres serpents venimeux dont les vallées de ces cours d'eau sont infestées.

Son sérum ne possède pourtant aucune propriété antitoxique et il n'empêche pas la coagulation *in vitro* du sang par les venins de Viperidae. Il doit sa résistance à l'envenimation à ce fait que sa peau est doublée d'une énorme couche de tissu adipeux très peu vasculaire, dans laquelle l'absorption ne s'effectue qu'avec une très grande lenteur.

PHISALIX et BERTRAND, puis LEWISS ont expliqué l'immunité dont jouissent les hérissons (*Erinaceus europæus*) contre les mor-

(1) Causerie faite à la séance avec projections cinématographiques. •

sures de vipères par ce fait que leur sang renferme des substances antitoxiques. On en fait aisément la preuve en inoculant au cobaye des mélanges de sang de hérisson chauffé et de venin de vipère.

D'après G. BILLARD (de Clermont-Ferrand), il en serait de même du Léroty (*Eliomys nitela*), petit rongeur arboricole ressemblant à l'écureuil et caractérisé par l'odeur nauséabonde qu'il dégage.

La mangouste (*Herpestes ichneumon* de l'Afrique septentrionale, *Herpestes griseus* de l'Inde et de l'Indochine) est mieux connue depuis longtemps pour l'agilité avec laquelle elle vient à bout même de gros et forts reptiles venimeux, tels que les *Najas* ou Cobras Capels.

La fameuse scène de lutte entre Rikki-Tikki (la mangouste) et Nag (le Cobra), décrite par RUDYARD-KIPLING dans son « Livre de la Jungle », l'a rendue célèbre.

La mangouste de l'Inde a été introduite aux Antilles, particulièrement à la Martinique, vers le milieu du dernier siècle, dans le but d'y détruire les Trigonocéphales qui y pullulaient dans les plantations de canne à sucre. L'expérience a malheureusement montré que le remède n'est pas très efficace, car la mangouste ne fonce sur le reptile que quand elle est attaquée par lui. Elle préfère se nourrir de rats ou, mieux encore, d'œufs d'oiseaux, de gibier à plumes, et elle fait de grands ravages dans les basses-cours.

Les grands oiseaux rapaces et échassiers de Colombie et du Venezuela, principalement ceux qui portent les noms espagnols de *Guacabo* et de *Culabrero* et qui sont très recherchés par les chasseurs à cause de leur plumage aux couleurs très vives, savent découvrir et dévorent surtout les jeunes serpents.

On pourrait sans doute les acclimater et les multiplier dans certaines régions tropicales et il y aurait lieu de le tenter principalement à la Guyane et aux Antilles.

Plusieurs espèces de serpents sont ophiophages, c'est-à-dire se nourrissent d'autres serpents. C'est le cas, en particulier, des *Najas hamadryas* et des *Najas hungarus*, les plus puissants et les plus dangereux reptiles venimeux que nous connaissions. Mais comme ils sont très redoutables pour l'homme, qu'ils attaquent volontiers sans provocation, il n'est pas souhaitable de les voir se multiplier.

Par contre, il existe au Brésil et probablement dans les Guyanes, la très curieuse espèce de serpent non venimeux dont j'ai parlé tout à l'heure, le *Mussurana*, qui semble faire des grands Viperidæ et Crotalinæ de l'Amérique méridionale et équatoriale sa nourriture exclusive. C'est VITAL BRAZIL, ancien direc-

teur de l'Institut de sérothérapie antiophidique de Butantan (près de São-Paulo), qui nous l'a fait connaître.

Le *Mussurana*, en captivité, peut avaler chaque année de 25 à 35 *Lachesis* ou *Crotales*, même plus volumineux que lui. Il atteint environ 2 m. 50 de longueur et pond une ou deux fois par an de 8 à 16 œufs. Il est totalement insensible aux venins de *Viperidæ* et de *Crotalinæ*, mais il est tué par le venin de *Colubridæ* du genre *Elaps*, assez communs au Brésil.

Sa lutte avec le reptile venimeux dont il fait sa proie est très rapide et émouvante. Il se précipite comme une flèche sur le cou de sa victime et s'entortille avec elle de manière à l'écraser entre ses anneaux et à l'étirer violemment pour lui briser les vertèbres. Il se met aussitôt en devoir d'ingurgiter d'abord la tête, puis tout le reste du corps.

Comme le *Mussurana* est absolument inoffensif pour l'homme, il y aurait le plus grand intérêt à le multiplier, d'abord dans son pays d'origine en en organisant méthodiquement l'élevage dans des centres appropriés, et à tenter ensuite de l'acclimater dans les régions tropicales chaudes et humides où les *Viperidæ* sont particulièrement redoutables, par exemple dans le delta du Gange et en Birmanie où pullulent les Vipères Daboïa.

Il semble que ce reptile, dont la domestication paraît facile, puisse être utilisé par les planteurs pour purger leurs domaines de serpents venimeux.

Il serait, en tous cas, difficile de souhaiter un garde-champêtre plus économique et d'un voisinage moins gênant !

La nature est bonne mère. Il lui est arrivé parfois d'avoir, dans son œuvre de création continue, des distractions que nous pouvons — à ne considérer que nos intérêts humains — qualifier de fâcheuses, par exemple lorsqu'elle eut la fantaisie de doter certains serpents d'un venin très actif et d'organes d'inoculation outrageusement perfectionnés. Mais elle n'a pas tardé à en éprouver des remords et le *Mussurana* fut évidemment l'une des manifestations de son repentir.

Correspondance

M. BOUILLIEZ nommé membre associé à la dernière séance, MM. BÉGUET, CUMMINS, C. DOBELL, LALUNG-BONNAIRE, NEWSTEAD, NOGUCHI, PRINGAULT, SULDEY, TEJERA, WOLBACH, membres correspondants, adressent des remerciements pour leur élection.

Communications

De la rage canine en Afrique Occidentale Française

Par le Dr G. BOUFFARD

Quand on compulse les documents écrits par nos officiers et fonctionnaires, chargés de la conquête et de l'administration des vastes territoires qui constituent actuellement notre domaine Africain, on se rend aisément compte que l'existence du chien fou le « oulou fato » des Bambaras de la boucle du Niger a été rapidement connu des premiers occupants. Le chien qui, fidèle compagnon de l'indigène, devient subitement sombre, abandonne son maître pour aller se tapir dans un coin du jardin ou d'une dépendance de la maison, cesse de manger, et, après quelques jours de cette allure singulière, s'enfuit pour aller mourir dans quelque coin de la brousse, non sans avoir en cours de route mordu quelques congénères, est-il un chien enragé ? Non, à en croire certains fonctionnaires, vieux Africains de plus de vingt ans, qui ont observé de près les mœurs indigènes, y ont vu ces chiens fous mordre leur maître ou l'un de ses enfants sans qu'il en soit résulté le moindre inconvénient pour la victime. Et, en effet, l'on peut parcourir les archives des Directions du Service de Santé des Colonies du groupe sans y trouver dans les rapports médicaux un compte rendu d'un cas de rage chez l'indigène. Si vous interrogez les chefs, en leur énumérant les symptômes cliniques les plus apparents et les plus typiques de la maladie chez l'homme, ils répondront infailliblement que cette affection leur est inconnue.

Par mesure de prudence les autorités médicales, ne pouvant s'appuyer sur un diagnostic expérimental, ont de tout temps considéré comme enragé le chien fou, et dirigé sur des Instituts antirabiques les militaires, fonctionnaires ou colons mordus.

C'est le vétérinaire CAZALBOU qui, le premier, a entrepris des recherches expérimentales sur cette maladie du chien, cliniquement semblable à la rage mue, du type paralytique, et revêtant exceptionnellement la forme furieuse. CAZALBOU conclut à l'existence de la rage canine au Soudan.

J'ai repris cette étude sur une plus vaste échelle en 1909 au Laboratoire de Bamako et j'en ai publié les résultats en 1912 (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVI, p. 727).

Le chien fou est bien un chien enragé.

Ces recherches ont été continuées par mes successeurs et le médecin aide-major GOMMES, le dernier Directeur du Laboratoire, est très affirmatif sur l'existence au Soudan Français de la rage canine. Poursuivant mon enquête auprès des vieux Soudanais, il confirme l'absence de rage chez l'homme. Les indigènes mordus ne présentaient aucun trouble particulier.

En 1919 le vétérinaire TEPPAZ observait un cas de rage canine au Sénégal, et confirmait le diagnostic par l'inoculation expérimentale.

Dans un rapport inédit le vétérinaire ALBUIÉ en décrit un cas, chez un chien indigène en Guinée Française.

HECKENROTH reprend en 1915, au Laboratoire de Bactériologie de Dakar, une étude approfondie de la rage au Sénégal, dont il tire les conclusions suivantes :

« La rage canine existe au Sénégal ; elle est transmissible à l'homme.

« On rencontre au Sénégal comme au Soudan un virus rabique non transmissible à l'homme.

« L'hypothèse d'un virus d'importation récente, vivant à côté du virus propre au pays est admissible ; mais rien ne prouve que le virus indigène qui paraît inoffensif pour l'homme dans beaucoup de régions de l'Afrique Occidentale Française ne soit pas capable, sous certaines conditions encore inconnues, de devenir virulent pour l'homme. »

Il est certain que l'importation au Sénégal d'un virus étranger se trouve facilitée par la brièveté du voyage, 7 jours de mer, alors qu'elle se heurte à de sérieuses difficultés pour les territoires éloignés de la boucle du Niger. Dans les régions soudanaises sévissent en effet des affections à protozoaires qui rendent l'acclimatement du chien de chasse ou d'agrément tellement difficile, qu'il est encore exceptionnel d'en rencontrer hors des chefs-lieux. Or le chien fou existe dans les coins les plus reculés du Soudan ; on le signalait dans d'importantes agglomérations dès le début de la conquête, bien avant l'introduction du chien européen qui est en somme assez récente. L'importation du virus européen ne semble donc se poser que pour les colonies maritimes du groupe.

Est-on en mesure de différencier les deux virus ? Dans les travaux publiés depuis 15 ans on ne trouve aucun signe clinique, aucun fait expérimental le permettant. L'impossibilité de fixer

le virus africain ne peut être considéré comme un signe différentiel puisque HECKENROTH signale que le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris perd rapidement à Dakar son pouvoir de tuer en 10 jours.

Si l'on admet l'identité des deux virus, avec une sensible diminution de la virulence du virus africain, le rendant inoffensif pour l'homme, il reste à expliquer les raisons de cette atténuation. Nous tombons dans le domaine des hypothèses. COMMES invoque l'action des agents physiques, tels que température élevée, air sec et lumière intense. Je n'ai aucune opinion ferme à ce sujet ; les recherches entreprises récemment au Dahomey ne visaient que le diagnostic expérimental de la maladie.

Dès mon arrivée en septembre 1916 dans cette colonie, j'appris, après enquête faite auprès des notables et de vieux indigènes, que le « chien fou » était connu, et que de temps à autre on en signalait quelques cas dans la ville de Porto-Novo. On n'y attachait pas grande importance puisque sa morsure était inoffensive pour l'homme, et que la maladie ne se transmettait qu'aux chiens ou aux chats. Je ne trouvais en effet dans les archives de la Direction du Service de Santé aucune trace de cas de transmission à l'homme. Toutefois, par mesure de prudence, on dirigeait les Européens mordus sur l'Institut antirabique de Dakar.

Je demandai aux Européens et aux indigènes de me prévenir dès qu'un cas avéré de rage canine serait signalé.

Le 27 janvier 1917 un colon apportait au Laboratoire le cadavre d'un chien qu'il venait d'abattre ; l'animal avait présenté la veille des signes de rage mue, se tenant tapi dans un coin de la maison, refusant toute nourriture, ne répondant plus à l'appel de son maître, grognant et montrant les dents quand celui-ci l'approchait. C'était un animal du type indigène pur. J'inoculai avec son bulbe deux lapins et deux cobayes, qui moururent les 15^e et 16^e jour, les lapins, paralysés 24 heures avant le décès, les cobayes devenant très agités et tournant dans leur cage, 12 à 24 heures avant la mort. Ce fut le point de départ de toute une série de passages que j'interrompais le 26 mai, manquant d'animaux.

Ces passages se chiffrent par 28, 5 sur lapins et 23 sur cobayes. Tous les animaux inoculés sont morts, après avoir présenté les symptômes bien caractérisés de la maladie. Je n'ai rencontré aucun animal résistant, contrairement à ce que j'avais observé à Bamako.

Le virus ne s'est jamais fixé ; mais il a tué la plupart des cobayes dans des limites de temps plus courtes qu'au Soudan.

En août 1918 j'observai chez un jeune chien un cas de rage nettement caractérisé, du type paralytique. L'animal mordit deux Européens qui furent dirigés sur l'Institut de Dakar pour y être traités.

Le diagnostic clinique fut confirmé par l'inoculation intracrânienne du bulbe à un lapin et à un cobaye. Le lapin inoculé le 10 août mourait paralysé le 22; le cobaye présentait le 22 des symptômes de rage et mourait le 23.

Je fis avec le lapin plusieurs passages que j'arrêtai le 10 octobre faute d'animaux. L'incubation a varié de 14 à 16 jours, la mort survenant du 16 au 18^e jour. Aucun animal n'a résisté à l'inoculation.

La rage canine existe donc au Dahoméy où la rage humaine est inconnue.

Le virus dahoméen n'a aucune tendance à se fixer; il paraît plus virulent que le virus soudanais, tuant en un laps de temps plus court tous les animaux inoculés.

Il a donné au lapin une rage du type paralytique, et au cobaye une affection se terminant parfois par la paralysie, se traduisant le plus souvent par une vive agitation, précédant la mort de 24 heures.

En présence de ce fait d'observation courante en Afrique Occidentale Française: l'absence de cas de rage chez l'homme, malgré une certaine fréquence de la maladie chez le chien, on est conduit à en chercher les raisons. On n'en trouve pas de véritablement convaincantes dans les mémoires publiés par les différents auteurs qui se sont occupés de la question.

L'hypothèse d'un virus autochtone identique au virus européen, mais atténué par des conditions climatiques, chaleur, humidité, tensions électriques, vive lumière, ne s'appuie pas sur des faits expérimentaux précis. Il reste à souhaiter que les circonstances qui n'ont pas encore permis de rapporter en France le virus africain deviennent plus favorables pour que ce virus y fasse l'objet d'études comparatives avec le virus d'Europe.

A propos de la vaccination contre la peste bovine par le procédé de Schein

Par P. CROVERI

Le mémoire de M. SCHEIN « Vaccination contre la peste bovine » (V. ce *Bulletin*, 12 mai 1920) qui a trait à des expériences de

vaccination contre la peste bovine, tentées sous ma direction à l'Institut séro-vaccinogène de la Somalie italienne, en vue d'éprouver son procédé de séro-infection, m'incite à lui répondre brièvement, soit pour redonner aux expériences leur propre valeur, soit pour réfuter quelques critiques que M. SCHEIN me fait sur la marche des expériences mêmes; je regrette de ne l'avoir pu faire plus tôt, mais je suis seulement depuis quelques jours revenu de l'Amérique latine, où je m'étais rendu pour des études.

Comme je l'ai écrit dans mon premier mémoire (V. ce *Bulletin*, 8 octobre 1919), j'ai voulu expérimenter le procédé de SCHEIN parce qu'il représentait, à parité de résultats, une indéniable supériorité sur le procédé de KOLLE et TURNER, employé par nous sur les bovidés de la Somalie, spécialement en ce qui concerne la préparation du virus pesteux nécessaire aux milliers et milliers de vaccinations qui, périodiquement, sont faites dans notre lointaine colonie équatoriale italienne.

Il me paraît utile de rappeler brièvement les deux procédés.

La séro-vaccination KOLLE et TURNER consiste en deux inoculations contemporaines : d'un côté de l'encolure on injecte 0 cm³ 66 de sang pesteux, tiré le 5^e jour de la maladie; de l'autre, de 25 à 50 cm³ de sérum antipesteux, selon le poids de l'animal à vacciner. (Ce sont les rapports entre virus et sérum qui nous ont donné les meilleurs résultats).

Le procédé de SCHEIN, qu'il appelle : *séro-infection*, consiste aussi en deux inoculations; mais le sang-virus *in toto* est remplacé par 1 cm³ d'une dilution de 1 cm³ de sang pesteux au 1000^e dans une solution anticoagulante-physiologique (eau 1000, chlorure de sodium 8, oxalate de sodium 2); la quantité de sérum est de 50 cm³ pour 100 kg. de poids de l'animal à vacciner; elle est, par conséquent, bien supérieure à celle inoculée par le procédé de KOLLE.

Ce dernier nous a toujours donné de très bons résultats sur les zébus, comme on peut en juger par les conclusions suivantes : sur 1.000 animaux vaccinés (exceptés les veaux, issus de mère immune contre la peste bovine, les nourrissons, ou les animaux à peine sevrés, qui sont doués d'immunité passive contre la peste, à la faveur d'anticorps soit présents à la naissance, soit introduits avec le lait maternel) (1). 1.000 font une évidente réaction vaccinatoire, caractérisée par une élévation thermique

(1) CROVERI, « Sulla recettività alla vaccinazione antipestosa dei vitelli figli di madre immune contro la peste bovina », ce *Bulletin*, séance du 12 novembre 1919.

au-dessus de 40°, de l'anorexie, du larmoiement; il en résulte une solide immunité active contre la maladie. Cependant nous aurions préféré le procédé de SCHEIX en raison de la quantité infiniment inférieure de sang-virus nécessaire, dont la préparation exige un long travail dans des régions, comme la Somalie, où très fréquemment existe la trypanosomiase des bovidés ainsi que d'autres maladies parasitaires du sang (1). En effet, pour vacciner 1.000 animaux selon le procédé de SCHEIX un seul cmc. de sang est nécessaire, tandis qu'avec la méthode suivie par nous il en faut 666!

Je tiens à faire noter ici une différence de comportement vis-à-vis de l'action pathogène du virus pesteux, entre les animaux réceptifs de la Somalie et ceux de l'Indochine. En effet, la mortalité des animaux frappés par la maladie en Somalie est bien supérieure à celle rapportée par SCHEIX en Indochine: 90-95 0/0 chez les bœufs somaliens, spécialement au cours des épizooties qui s'observent pendant les époques pluvieuses, au lieu de 43 0/0 chez les buffles indochinois, 29 0/0 chez les bœufs de la même région. Peut-être est ce dû à une différence entre les deux virus? En jugeant les différents résultats de nos expériences on doit tenir compte de ce fait.

Dans le susdit Mémoire je concluais: Chez les bœufs somalis la séro-infection selon la méthode proposée par SCHEIX n'a pas paru conférer aux vaccinés une solide immunité contre la peste bovine. On peut supposer par nos résultats que les animaux que SCHEIX a vu tomber malades après la séro-infection ont probablement pris le virus à l'extérieur et que ce dernier a fini par prévaloir sur l'action du sérum. La séro-vaccination selon le procédé de KOLLE et TURNER reste encore pour nous la meilleure pour la prophylaxie de la peste bovine, dans les régions où il est nécessaire d'immuniser les animaux réceptifs au lieu de recourir aux moyens de police sanitaire (c'est-à-dire dans les régions, où on ne peut faire l'isolement rigoureux des troupeaux malades, les désinfections nécessaires, etc.). Outre les résultats de nos expériences, les données mêmes de l'auteur indiquent que le pourcentage des animaux qui réagissent au procédé de SCHEIX est bien inférieur à ce que nous avons toujours observé après les séro-vaccinations selon le procédé de KOLLE.

J'étais arrivé à cette conclusion soit par mes expériences, soit par l'examen soigné des résultats rapportés par SCHEIX dans son très intéressant mémoire sur la peste bovine (*Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1917). Mais étant donné le caractère de

(1) *Bull. de la Soc. de Path. comp.*, 1921.

simple communication de mon Mémoire, je n'avais pas rapporté *in-extenso* mon raisonnement ni mes expériences. Il est nécessaire que je le fasse maintenant.

*
..

A la page 580 de mon Mémoire, M. SCHEIN rapporte des expériences d'inoculation simultanée de sérum spécifique et de virus pesteux à la chèvre en vue d'expérimenter l'action des sérums hétérogènes sur cet animal, et, traitant du sérum du buffle, il dit :

« Il n'a été fait que quatre essais; on a eu quatre morts d'emblée aux doses de 15, 10, 10 et 5 cm³ de sérum. Résultat désastreux, mais tout semblable à des essais de ce sérum sur le veau ou sur le bufflon. Il semble bien que l'organisme du buffle, même résistant à la peste bovine, soit inapte à élaborer des anticorps. *Cela rend compte en partie de l'extrême sensibilité de cet animal* ».

C'est-à-dire que pour M. SCHEIN le buffle serait aussi sensible à la peste bovine parce qu'il n'est pas capable de préparer dans son organisme des anticorps antipesteux, dont l'absence rend inactif le sérum même des animaux résistants à la maladie.

Si le buffle ne peut préparer des anticorps, il ne peut offrir une immunité active contre la maladie. Et si ce n'est pas possible sur les animaux mêmes qu'on tente d'hyperimmuniser, il est logique que ne soit pas même possible sur des animaux qu'on inocule avec la minime quantité de virus de la séro-infection. Et il est aussi logique de penser que les bons résultats que M. SCHEIN a obtenus par elle soient dus aux anticorps antipesteux introduits dans l'organisme du buffle avec la séro-infection, ou mieux, avec le sérum antipesteux.

Cette supposition est encore renforcée par l'examen des résultats obtenus par SCHEIN dans les séro-infections faites dans l'Indochine, si l'on considère le pourcentage des animaux qui ont réagi à la double inoculation. 527 buffles ont été vaccinés et seulement 166, c'est-à-dire 31,40 o/o *paraissaient malades*. Sur 602 bœufs, 154 *idem*, c'est-à-dire 25,50 o/o. Il est regrettable que M. SCHEIN n'ait pas observé plus minutieusement les animaux vaccinés et qu'il se borne à dire qu'ils *paraissaient malades*. Nous avons toujours observé que les animaux réceptifs à la peste et qui se vaccinent en assumant une immunité active contre la maladie, réagissent à la double inoculation de sérum et virus, selon le procédé de KOLLE, avec une réaction très nette, caractérisée par une élévation de température dépassant tou-

jours 40°, une anorexie et un larmolement très évidents, qui ne peuvent échapper à une observation, même superficielle ; les indigènes eux-mêmes, après les vaccinations, venaient nous dire que les animaux *avaient tous pleuré*.

Nous avons aussi observé qu'il est nécessaire de ne pas diminuer la quantité de virus dans la séro-vaccination pour obtenir une bonne réaction à la double inoculation et, par conséquent, une solide immunité contre la peste.

Dans nos expériences, *quatre animaux vaccinés avec le procédé de SCHEIN n'ont pas réagi ; trois mois après ils réagissaient classiquement à la vaccination KOLLE et TURNER : ils n'ont donc pas été immunisés activement par la première vaccination*. Tous ces faits nous ont fait soupçonner que les bons résultats obtenus par SCHEIN étaient dus au virus probablement pris à l'extérieur.

M. SCHEIN ajoute que ma supposition est démontrée inexacte par les résultats obtenus en Indochine avec la séro-infection. Celle-ci jugule la maladie, tandis que lorsqu'on applique la simple séro-prophylaxie, un mois après, la maladie reparait comme si rien n'avait été fait. Fait très intéressant, mais qui ne démontre pas d'une façon inattaquable que ces résultats sont dus à une immunité active donnée par la séro-infection et non à ladite action du sérum et du virus pris à l'extérieur.

La démonstration en doit être donnée par une plus minutieuse observation des animaux vaccinés et spécialement par des expériences tentées en vue d'établir, au moins trois mois après la séro-infection (c'est-à-dire quand il n'y a plus d'action protectrice du sérum), si les animaux ont effectivement acquis une immunité active contre la peste par la seule séro-infection, en les tenant soigneusement isolés.

Il est possible que le procédé de la séro-infection, qui n'a pas donné en Somalie de bons résultats avec un virus différent et sur des animaux diversement résistants à la maladie, permette de combattre victorieusement la maladie ? Je ne poursuivrai pas la discussion. J'ai seulement voulu rapporter les faits qui m'ont amené aux conclusions critiquées par SCHEIN.

*
**

Les conclusions qui ont paru excessives à M. SCHEIN le forcent, dit-il, à discuter mes expériences et à me faire des critiques et des interrogations.

« *Il est regrettable que l'auteur n'ait fait aucun témoin ni à la première ni à la deuxième expérience. Il a prélevé le sang-virus chez un animal au cinquième jour de maladie, moment, où,*

d'après lui, il se trouve à son maximum d'activité ». Ceci me semble un peu tôt. D'expériences que je relaterai plus tard, je conclus que l'activité du sang ne change pas en effectuant les passages tous les sixièmes ou tous les septièmes jours ou huitièmes jours après l'inoculation. Mais le cinquième jour me semble une date un peu trop rapprochée de l'injection infectante...

M. SCHEIN a évidemment fait une confusion. Il écrit d'abord : « *Le cinquième jour de la maladie* » et ensuite : « *le cinquième jour de l'injection infectante* ». Mais le cinquième jour de maladie n'est pas le même que le cinquième de l'injection infectante !

J'ai toujours prélevé le sang le cinquième jour du processus morbide, calculé du moment où l'on observe cette évidente élévation de température, qui constitue le premier symptôme de la peste. Comme nous avons, au moins dans la peste expérimentale de la Somalie, trois jours d'incubation, le cinquième jour de maladie c'est le huitième jour de l'injection infectante, c'est-à-dire quand le virus, comme l'a dit justement M. SCHEIN et comme nous-mêmes nous l'avons démontré, a son maximum d'activité et de virulence.

Le virus était donc très actif eu égard à la période du prélèvement. M. SCHEIN ajoute qu'il est regrettable que je n'aie pas fait de témoins ni à la première ni à la deuxième expérience : témoins nécessaires pour démontrer la virulence du virus pesteux.

Le virus employé par moi dans mes expériences a été le même que je gardais depuis cinq ans dans l'Institut que je dirigeais, en faisant le passage tous les huitièmes jours. Il était très actif si l'on s'en rapporte à son pouvoir infectant (100 o/o des animaux réceptifs inoculés), ou à la mortalité déterminée chez les inoculés (90-95 o/o).

Le jour de la première expérience le virus même a servi pour l'infection de 4 veaux producteurs de virus, qui tous sont tombés malades au troisième jour de l'injection infectante ; et pour la vaccination de 50 veaux, qui ont été tenus en observation à l'Institut, parce que les vaccinations ont servi de dosage *in vivo* du sérum. Tous ces veaux ont réagi classiquement à la vaccination.

J'ai donc eu des témoins à la première expérience et si je n'ai pas relaté *in extenso* toutes les opérations, c'est que je l'ai cru inutile : tout le monde sait que dans un Institut où l'on prépare du sérum antipesteux, il est nécessaire, toujours et avant tout, d'avoir un virus très actif.

J'étais donc sûr d'employer un virus très actif.

Quant à la deuxième expérience, il aurait été regrettable de ne pas avoir fait des témoins si les animaux vaccinés n'avaient pas réagi à la séro-vaccination. Mais comme ils ont réagi dans la forme classique (élévation de température supérieure aux 40°, anorexie, larmolement), logiquement ils auraient réagi aussi à l'inoculation de virus pur et seul (comme on l'aurait dû inoculer aux témoins), avec cette seule différence : que je les aurais tués au lieu d'en former des animaux immuns contre la peste.

..

Je crois avoir démontré que les expériences ont été conduites consciencieusement et que leur résultat, après l'examen soigné du travail de SCHEIN, me permettait d'en tirer les conclusions énoncées.

Encore trois cas de lèpre, rencontrés à Alger

Par le Dr J. MONTPELLIER (d'Alger)

Dans un mémoire sur la lèpre en Algérie où nous rassemblons et dépouillons les quelque cent observations de cette maladie, publiées dans notre colonie de l'Afrique du Nord, nous avons montré, laissant de côté quelques lépreux indigènes, que parmi tous ces cas rencontrés chez des Européens, il n'était pas possible d'en relever un seul qui pût être donné comme exemple indubitable d'une contagion opérée sur la terre nord-africaine. Ainsi nous avons été amené à dire que l'étude de tous ces cas, dont l'immense majorité concerne des Espagnols issus de la côte orientale de la péninsule ibérique, plaidait manifestement en faveur de leur origine exclusivement « exogène » ; c'était conclure que jusqu'ici tout nous obligeait à croire que l'Algérie et en particulier Alger, ne paraissait point posséder de foyer « autochtone » de lèpre, de foyer en « activité », susceptible de s'étendre en tache d'huile, par contagion.

Ce travail n'avait pas la prétention de clore un débat, mais au contraire de l'ouvrir. De nombreux documents sont encore nécessaires à cette enquête, dont il est inutile de souligner l'intérêt, non seulement au seul point de vue topographie médicale, mais surtout à un point de vue plus général et autrement captivant : le mode de transmission de la lèpre.

Nous venons donc verser aux débats trois nouveaux cas d'infection hansenienne que nous avons rencontrés; ils viennent s'ajouter aux sept autres que nous avons déjà publiés.

Le but de cette note nous dispense de dire pourquoi nous négligeons ici les détails cliniques de nos observations pour ne retenir que l'histoire et les commémoratifs de nos malades.

1° Madame A... (Observ. VIII, Montpellier). Née à Cayenne en 1882 d'un père créole, de descendance allemande, lequel est mort à l'âge de 80 ans d'urémie et aurait vécu jusque-là sans tare, présentant seulement quelque peu d'eczéma.

Mère créole, de descendance espagnole, présentant également de loin en loin quelques poussées d'eczéma (?) Double cataracte; un œil perdu par ophtalmie purulente survenue après intervention chirurgicale; sujet de forte constitution, de santé parfaite, décédé à 64 ans, de cause inconnue.

Pas de renseignements sur les grands parents.

En somme, au dire de la malade, absence de cas analogues au sien parmi les membres de sa famille.

Notre malade fut nourrie au sein maternel; rien à noter dans son enfance qui se passa entièrement à Cayenne.

Les premiers symptômes du mal apparurent vers l'âge de 10 ans: macules sur les jambes et cyanoses des pieds. La cure d'huile de Chaulmoogra prescrite à ce moment montre que le diagnostic fut alors posé. Après un voyage en France et une saison à la Bourboule, ces premiers phénomènes disparaissent, en pleine puberté (13 ans).

Mariée à 17 ans (1899), elle était alors d'une santé en apparence parfaite, sauf cependant: quelques troubles de la vision de l'œil gauche, des fourmillements dans les membres inférieurs et un peu de cyanose des extrémités.

Première grossesse à 20 ans (1902) accouchement facile: allaitement de l'enfant pendant 9 mois. C'est au cours de cet allaitement que la maladie se confirma: déformation de la main droite par atrophie et parésie musculaire.

Trois fausses couches de 1 à 3 mois dans l'année suivante, suivies immédiatement d'une quatrième grossesse qui donne un enfant non allaité par la mère, et actuellement vivant.

Très rapidement après cette nouvelle grossesse, déformation de la main gauche, accompagnée de douleurs violentes dans les membres, de poussées fébriles et d'un état général fort mauvais faisant craindre une issue fatale.

Depuis cette époque (1905) jusqu'à l'âge de 34 ans, l'état reste à peu près stationnaire: cependant il y aurait eu alors, aux pieds, quelques accidents ulcéreux.

A 34 ans (1913), typhoïde grave qui donne un coup de fouet violent à la maladie: apparition de larges macules violacées, disséminées sur les téguments, nodules sur le visage, bouffissure des membres avec ulcérations superficielles, plaie profonde de la plante du pied gauche, kérato-conjonctivite entraînant en quelques mois l'énucléation de l'œil gauche.

Enfin en 1917, mal perforant plantaire avec ostéite d'un métatarsien ayant nécessité deux grattages chirurgicaux.

Les deux enfants de la malade, fille et garçon, respectivement âgés de 6 et 18 ans, jouiraient actuellement d'une excellente santé. Ils ne vivent plus avec la mère depuis l'âge de 1 et 3 ans.

C'est vers 1905 ou 1906, peu de temps après la poussée aiguë qui mit à mal notre malade, que son premier mari, ainsi d'ailleurs que ses enfants, se trouva séparé d'elle et ceci définitivement. Il s'agissait d'un homme d'origine française, ayant toujours habité en France une région où les cas de lèpre ne paraissent pas avoir été signalés ; il n'aurait jamais présenté jusqu'à ce jour le moindre symptôme d'infection hansenienne.

La malade s'est mariée en seconde noce (1918) à un homme de nationalité française ayant habité la France jusqu'en 1918, date à laquelle il vint avec sa femme se fixer en Algérie où ils vivent en complète communauté. D'aspect plutôt chétif, il ne présente aujourd'hui aucune manifestation de lèpre.

Il est inutile d'insister sur le tableau clinique de cette malade dont le diagnostic fut contrôlé par plusieurs dermatologistes parisiens. Il s'agit d'une lèpre mixte très caractéristique dont les différentes lésions fourmillent de bacilles de Hansen.

2° P... A... (Observ. IX, Montpellier), ouvrier agricole âgé de 58 ans. Né à Chébli, de parents espagnols émigrés de la Province d'Alicante, relativement jeunes.

Père mort vers l'âge de 35 à 40 ans d'une apoplexie (?)

Mère morte quelques années après des suites d'une violente contrariété, nous affirme le malade (?)

Plusieurs frères et sœurs actuellement bien portants sauf un, décédé en 1919 d'un « cancer » à la langue.

Le malade affirme que personne dans son entourage, parent ou ami, n'était atteint de ce mal.

Successivement le malade habite : Chébli, l'Arba, Dupéré, Oued-el-Alleug, enfin Alger.

Variole à 11 ans : *depuis cette époque, forte bronchite à répétition avec crachements de sang.*

Marié à 35 ans, en bonne santé, dit-il, à Oued-el-Alleug,

En 1907 (45 ans) est opéré à l'hôpital de Blida, pour hydrocèle. A cette époque, toujours bronchites, rhumes, au cours desquels *le malade crache et mouche du sang.*

Vers 1912 (50 ans) boursoufflures rosées ou brunâtres sur le front, lesquelles disparaissent assez rapidement.

Enfin en 1914 (52 ans), accès fébriles, cyanose et œdème des membres inférieurs, éruptions maculeuses, symptômes qui permettent au docteur BONNARD de Blida de préciser le diagnostic.

En 1915 séjour d'un mois dans le Service dermatologique de Mustapha où nous confirmons le diagnostic bactériologiquement.

Actuellement, lèpre mixte, surtout cutanée.

Sa femme, Espagnole, vivant avec lui depuis 23 ans, d'une vie entièrement partagée, est en excellente santé : nous n'avons rien trouvé chez elle de suspect.

Une unique grossesse lui a donné un fils, âgé actuellement de 21 ans, chez lequel nous n'avons rien relevé de spécial. La mère attire cependant notre attention sur ce fait que son fils depuis 5 ou 6 ans *s'enrhume facilement et traîne rhumes sur rhumes.* Au moment où nous l'auscultons nous ne trouvons rien de bien précis sinon quelques râles sibilants disséminés vers la partie moyenne des deux poumons.

3^e Madame L... (Observ. X, Montpellier). Femme âgée de 62 ans, née dans le canton de Murat (Cantal).

Père mort très âgé de cause inconnue.

Mère morte de fluxion de poitrine (77 ans).

Une tante morte à 75 ans, avec une maladie de peau (?), localisée au sein gauche.

Il n'est pas possible d'obtenir de précisions sur les antécédents plus éloignés. La malade affirme d'une manière très nette n'avoir jamais vu dans son entourage de parents, d'amis ou de domestiques, de cas analogues au sien.

Elle habite dans son village du Cantal jusqu'à l'âge de 20 ans, époque à laquelle elle se marie et vient habiter l'Algérie, entre Coléa et Fouka, dans une ferme isolée et sans contact avec la domesticité agricole.

En 1905 elle vient se fixer à Alger dans les hauts quartiers de Mustapha, réputés des plus sains.

C'est vers 1914, affirme-t-elle, qu'a débuté sa maladie. A ce moment elle remarque une tache ecchymotique au-dessus du genou gauche, laquelle tache, indolore, s'agrandit assez rapidement.

A peu près à la même époque, la malade nota et fit remarquer à son mari que ses pieds étaient insensibles.

Cette tache et ces phénomènes anesthésiques paraissent avoir coïncidé avec des douleurs articulaires localisées dans le scapulum droit et ayant persisté depuis lors.

En 1918, il y a deux ans, à la suite de la mort de son mari, mort dont elle fut très affectée, apparut une éruption « bizarre » disséminée sur le corps, avec rougeur et bouffissure de la face. En même temps, poussées d'œdème cyanotique du côté des mains et des pieds, lesquels ont repris cependant une partie de leur sensibilité.

La malade affirme qu'elle a le nez sec depuis 7 à 8 ans environ, donc deux ans avant l'apparition de la première tache du genou; à cette époque elle mouchait déjà très rarement et seulement quelques croûtes, exceptionnellement teintées de sang.

Le mari, décédé il y a deux ans d'une fluxion de poitrine, était d'origine française et ne présentait rien de suspect de lèpre.

Notre malade eut trois grossesses qui lui donnèrent trois enfants : l'aîné décédé à 35 ans accidentellement ; les deux autres, respectivement âgés de 35 et 25 ans, ne présentent actuellement aucuns signes suspects d'infection hansenienne.

Aujourd'hui, la malade présente une lèpre maculo-tuberculeuse, très caractéristique, dont le diagnostic a été confirmé par une biopsie opérée dans le laboratoire de DARIER.

Le premier cas est manifestement une *lèpre d'importation*.

Quant aux deux autres, il est évident qu'on peut à leur sujet discuter longuement et conclure indifféremment, chacun d'après ses croyances sur le mode habituel de transmission de la lèpre, soit à des contagions opérées en Algérie, soit à des lèpres d'origine exogène.

On ne peut cependant s'empêcher de faire observer que le malade de l'observation IX est un Espagnol né de parents venus de la province d'Alicante, région (ceci est démontré) fournissant à l'Algérie la plus grande partie de ses lépreux. Si ZAMBACO

était encore de ce monde il ne manquerait pas de faire observer que ce cas est superposable aux nombreux cas de lèpre que l'on rencontre à Constantinople et qui tous, affirme-t-il, s'observent sur les descendants des Israélites chassés d'Espagne au xvi^e siècle. Au surplus, il est regrettable que le malade et sa famille s'obstinent à refuser tout renseignement sérieux sur la mort prématurée du père et de la mère. Peut-être trouverait-on là la preuve formelle que notre sujet est issu de famille lépreuse.

L'observation X est plus troublante ; il est évident que l'on peut soutenir que la malade venue de France, saine, à l'âge de 20 ans, a contracté son mal en Algérie. Et cependant, si l'on accepte l'hypothèse de la contagion opérée dans le nord de l'Afrique, on ne doit pas oublier que la malade habite Alger depuis 1905, c'est-à-dire huit ans avant le début clinique de sa lèpre ; *il y aurait donc eu contagion à Alger*. Or je ne sais pas que les cotéaux de Mustapha hébergent une proportion telle de lépreux qu'il soit plus facile d'y rencontrer et d'y prendre le bacille de *Hansen* que dans un quartier de Paris.

Si par contre on veut faire remonter cette contagion à l'époque où la malade habitait Koléa, la même réflexion vient à l'esprit, à moins d'admettre *a priori* qu'un cas de lèpre « sporadique », comme le sont tous ceux qui ont été rencontrés en Algérie, suffit à expliquer facilement cette contagion par simple contact passager. Mais dans ces conditions, on s'explique mal *qu'il y ait aussi peu de sujets français ayant contracté cette maladie dans le nord de l'Afrique, alors que la population espagnole en offre de nombreux exemples et semble en conserver le triste monopole*. En effet, sur 140 cas authentifiés de lèpre, collationnés en Algérie, on n'en trouve que quatre chez des Français : un venu en Algérie en pleine poussée de lèpre (BRAULT), — un (observation personnelle) originaire des Basses-Alpes mais ayant habité Majunga une quinzaine d'années, — un troisième, fils du précédent, né en Algérie, mais ayant également habité Majunga dès l'âge de trois ans et n'étant revenu à Alger qu'avec des signes certains de lèpre en activité ; enfin le quatrième cas, notre malade d'aujourd'hui.

En définitive, il ne semble pas que de ces deux observations une seule puisse être donnée comme exemple véritablement concluant de lèpre contractée dans notre colonie. Les partisans de la transmission héréditaire pourront, à juste titre, supposer que le premier malade tient sa lèpre héréditairement d'une famille lépreuse émigrée d'Espagne, et que la deuxième la tient de son pays d'origine (Catal), contrée qu'elle n'a quittée qu'à l'âge de 20 ans, et dans laquelle elle est venue annuellement, séjourner plusieurs mois.

Le Cysticercocœde d'*Hemidactylus turcicus* Lin.

Par Georges BLANC et Jean CAMINOPETROS.

PARROT et JOYEUX (1) viennent de démontrer expérimentalement la relation qui existe entre *Dipylidium Trinchesi* Diamara, parasite du chat domestique et le cystique à quatre rangées de crochets trouvé par MARCHI dans les parois intestinales de *Tarentola mauritanica* (2). Depuis MARCHI, ce cystique a été revu par plusieurs observateurs chez le même lézard : E. BRUMPT l'a trouvé aux environs d'Oran, PARROT et JOYEUX à El Kantara dans la province de Constantinople, LOPEZ NEYRA et MUNOS MEDINA à Grenade; l'un de nous l'a fréquemment observé à Tunis. D'autre part, le même cystique aurait été trouvé par RIZZO chez *Lacerta agilis*, et par MINGAZZINI chez *Seps chalcides*, enfin, d'après JOYEUX, il faudrait probablement identifier *Cysticercus acanthotera* de Zamenis viridiflavus au parasite de la Tarente.

A Athènes nous avons trouvé, chez une espèce de Geckotien, l'*Hemidactylus turcicus*, un cystique que nous identifions à celui de la Tarente, décrit de façon très précise par JOYEUX (3). Même nombre de crochets et de rangées de crochets, même disposition en quinconce, enfin mêmes dimensions et même forme de ces crochets. Ce cystique se trouve sur la paroi intestinale, sur le bord libre et à la face inférieure du foie. Nous l'avons trouvé en abondance chez trois Hémidactyles capturés au cours de la démolition d'un vieux mur, dans le jardin de l'Institut Pasteur, en octobre dernier. Par contre, à la même époque sur le mont Hymette, à une assez grande distance de toute habitation, nous avons trouvé dans des pierres, quatre Hémidactyles dont aucun n'était porteur de cysticercocœdes. Ces constatations biologiques cadrent bien avec les recherches expérimentales. C'est au voisinage des maisons que les Geckos s'infectent; probablement en avalant des insectes et plus particulièrement des mouches aux pattes desquelles peuvent adhérer des œufs de *Dipylidium Trin-*

(1) L. PARROT et Ch. JOYEUX, Les Cysticercocœdes de *Tarentola mauritanica* L. et les Ténias du Chat, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, t. XIII, p. 687-695, 1920.

(2) P. MARCHI, *Atti d. Soc. ital. sc. nat.*, t. XV, p. 305-306, 1872 et *C. R. Ass. français. p. l'av. des sc.*, t. VII, Paris, 1878.

(3) Ch. JOYEUX, Cycle évolutif de quelques cestodes, *Bull. biol. de France et de Belgique, supplément*, t. II, p. 193-196, 1920.

chesi. Les mouches jouent dans ce cas un véritable rôle d'« hôte additionnel ».

Il est intéressant de rapprocher le parasitisme de l'Hémidactyle de celui de la Tarente. En Grèce, en effet, *Tarentola mauritanica* est rare. Ce Gecko n'est pas signalé de façon précise en Grèce continentale. ERHARD (1) le cite dans sa faune des Cyclades et nous-même l'avons trouvé une fois en Crète où ni RAULIN (2) ni HELDREICH (3) ne l'avaient observé pendant une longue exploration de plus de sept mois. L'Hémidactyle au contraire est fort commun, partout; c'est un hôte habituel des maisons et, comme la Tarente, il est aimé des Chats. Ce fait, d'observation courante, a laissé sa trace dans les dictons populaires et dans les histoires que content aux enfants les vieilles femmes. Ces dernières disent que l'Hémidactyle, le Σαρματῆς de Crète, le Μόλοντζι de l'Athènes et Grèce continentale, fort peu respectueux des Mystères de la religion n'hésite pas à se laisser choir dans le verre où brûle la veilleuse, devant l'icône vénérée et le Chat, animal sacré, le punit en l'avalant.

Bien que le rôle du chat comme hôte définitif du cystique des Geckos soit définitivement prouvé, il serait intéressant de reprendre les expériences de MARCHI sur la Chouette *Strix (Athene) noctua*. Comme le disent PARROT et JOYEUX, le ver semble ubiquiste et il est possible qu'il évolue également chez cet oiseau de proie nocturne. En Grèce il est très fréquent; des trois espèces sédentaires qui, avec lui, sont le *Syrnium aluco* et le *Bubo maximus*; elle est la plus domestique. Elle abonde dans la ville d'Athènes et vient toujours hanter le temple de Minerve sur l'Acropole.

(Institut Pasteur Hellénique).

A propos de l'identification des Phlébotomes de France,

Par A. PARROT.

La lecture de la récente communication de J. MANSION (« Une nouvelle station de Phlébotomes en France », *Bull. Soc. de path. exot.*, 1920, n° 9, pp. 735-738) m'incite à faire les réflexions suivantes :

(1) ERHARD, *Fauna der Cycladen*, Leipzig, 1858.

(2) RAULIN, *Description physique de l'île de Crète*, Paris, 1869

(3) J. HELDREICH, *La Faune de Grèce*, Athènes, 1878.

I. Il n'est pas exact de dire que c'est le *Phlebotomus papatasi* qui a toujours été signalé jusqu'ici dans nos « régions ». F. LARROUSSE (Cf. *Bull. Soc. Entomolog. de France*, 1920, n° 4, pp. 65-67) a trouvé *Ph. perniciosus* NEWSTEAD parmi des exemplaires capturés dans les *Alpes-Maritimes* (1).

II. J. MAXSION n'était donc pas fondé, par la bibliographie du genre, à comparer les caractéristiques de l'exemplaire lyonnais avec celles de la seule espèce *papatasi*. J'estime, pour ma part, que ces caractéristiques, en particulier la teinte générale « gris cendré », la taille, la longueur de la patte postérieure, non supérieure à 4 mm., les longueurs comparées des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e articles de l'antenne ($III > IV + V$; $< IV + V + VI$), la formule du palpe [1.4.(2.3).5], l'indice alaire supérieur à l'unité, permettent de déterminer le Phlébotome ♀ de Bron (Rhône) comme étant *Pl. perniciosus* NEWSTEAD. Seule, la formule antennaire $\frac{2}{V}$ (= deux épines géniculées sur le cinquième article de l'antenne) s'écarte de la formule normale $\frac{2}{III - XV}$, qui comporte deux épines sur chacun des articles de III à XV compris. Mais la notation $\frac{2}{V}$ diffère tellement de tout ce qui a été observé jusqu'ici chez les Phlébotomes qu'il ne peut guère s'agir que d'une erreur d'examen.

III. Si « nous ne connaissons pas encore les caractères spécifiques permettant la détermination d'une femelle de Phlébotome », nous le devons surtout à l'imprécision qui a présidé jusqu'ici à la description des exemplaires. La difficulté même de cette détermination oblige l'observateur à se plier à des exigences de méthode qui ne sont pas tout à fait habituelles dans le domaine de la systématique. Nous avons essayé, avec C. FRANÇA (cf. Introduction à l'étude systématique des diptères du genre *Phlebotomus*), de fixer ces exigences et, les fixant, d'ouvrir la voie à une meilleure utilisation des matériaux récoltés. L'exemple du Phlébotome ♀ de Bron, déterminé à peu près sûrement, sinon sûrement, sur la simple lecture d'une description rationnelle, tend à prouver que les lacunes actuelles de notre connaissance ne tarderont pas à être comblées ».

(1) Dans le dernier *Bulletin*, le docteur PRINGAULT, de Marseille, a fait connaître la découverte en 1920, dans les *Bouches-du-Rhône*, non seulement du même *perniciosus* mais encore de *Ph. minutus* et *Ph. Sergenti*.

Sur la détermination spécifique d'une femelle de Phlébotome,

Par C. FRANÇA.

J. MANSION ayant capturé à Bon-Village une femelle de Phlébotome a étudié ses caractères pour effectuer la détermination spécifique et il est arrivé à la conclusion qu'il ne s'agissait pas de *P. papatasi* (1). En effet il en est ainsi. MANSION nous fournit cependant des éléments qui nous portent à considérer comme possible la détermination de la femelle capturée dans la banlieue de Lyon.

Dans le tableau suivant nous donnons les caractères du Phlébotome de Lyon et des ♀ de *P. perniciosus*.

Nous croyons pouvoir conclure que le Phlébotome ♀ capturé par MANSION doit être un *P. perniciosus* (2).

Phlébotome ♀ de Bron (Rhône) (J. Mansion)	<i>P. perniciosus</i> ♀ (Portugal) (França) (3)
Couleur : gris cendré.	Brune, grisâtre.
Antennes :	
$III > IV + V$	$III > IV + V$
$III > IV + V + VI$	$III < IV + V + VI$
$IV + V + VI < XII + \dots + XVI.$	$IV + V + VI < XII + \dots + XVI$
Palpes :	
Formule : 1. 4. (2. 3.) 5.	1. 4. 2. 3. 5.
$II \cong III$	$II \cong III$
$V > II + III$	$V > II + III$
$V > III + IV$	$V > III + IV$
$V < II + III + IV$	$V < II + III + IV$
$\frac{P}{E} = 3,1.$	$\frac{P}{E} = 2,7.$
Aile :	
$\frac{\alpha}{\beta} = 1,89.$	$\frac{\alpha}{\beta} = 1,9.$

On peut du reste, il me semble, faire la diagnose différentielle des ♀ des Phlébotomes européens ainsi :

Aile :	$\left\{ \begin{array}{l} \alpha < \beta. \\ \alpha > \beta. \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} P. minutus. \\ P. papatasi, Sergenti et perniciosus. \end{array} \right.$
--------	---	---

(1) J. MANSION, Une nouvelle station de Phlébotomes en France, ce *Bulletin*, n° 9, 1920.

(2) Dans mon travail il existe quelques fautes typographiques que j'ai corrigées ici.

(3) L'exemplaire capturé à Clermont-Ferrand par M. ROUBAUD doit être aussi un *P. perniciosus*.

Le phlébotome est brun ou grisâtre	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Antennes : III} > \text{IV} + \text{V} \\ \text{IV} + \text{V} + \text{VI} < \text{XII} + \dots + \text{XVI} \\ \text{Palpes : V} > \text{II} + \text{III} \end{array} \right.$	<i>perniciosus.</i>
Le phlébotome est fauve	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Antennes : III} = \text{IV} + \text{V} \\ \text{IV} + \text{V} + \text{VI} < \text{XII} + \dots + \text{XVI} \\ \text{Palpes : V} < \text{II} + \text{III} \end{array} \right.$	<i>papatasi.</i>
	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Antennes : III} > \text{IV} + \text{V} \\ \text{IV} + \text{V} + \text{VI} = \text{XII} + \dots + \text{XVI} \\ \text{V} < \text{II} + \text{III} \end{array} \right.$	<i>Sergenti.</i>

M. ROUBAUD. — Après un nouvel examen, je puis confirmer que d'après les caractères indiqués par FRANÇA et PARROT, le Phlébotome que j'ai capturé à Clermont-Ferrand en 1906 appartient bien à l'espèce *Ph. perniciosus*. La notation des antennes et des palpes, entre autres, est absolument conforme aux indications de ces deux auteurs.

Présence à Fez d'*Ornithodoros Talaje*

(Guérin-Méneville, 1849).

Action pathogène sur l'homme.

Par MM. R. MARTIAL et G. SENEVET.

Ornithodoros talaje est un parasite généralement considéré comme américain. NUTTALL et ses collaborateurs (1) doutent de l'exactitude d'une description de BIRULA qui considère comme appartenant à cette espèce des spécimens provenant de la mer d'Aral. Le même doute plane sur la découverte, par CANESTRINI, d'*Argas coniceps* (*Ornithodoros talaje*) dans les interstices de la mosaïque de Saint-Marc à Venise.

L'un de nous a recueilli à Fez un certain nombre d'*Ornithodoros* qui nous paraissent devoir être rapportés à l'espèce *talaje*.

Sans décrire toutes les concordances avec la description de l'espèce que nous avons pu contrôler sur 4 individus à jeun, il suffira de signaler : la forme du corps arrondie en arrière, plus conique en avant ; l'absence d'yeux, l'aspect granuleux du tégument, la présence de disques visibles à l'œil nu, et surtout de *joues* mobiles, situées à la partie antéro-externe du camérostome, capables de recouvrir plus ou moins complètement les pièces buccales.

(1) G. NUTTALL, C. WARBURTON, F. COOPER, L. ROBINSON. *Ticks*, part. I, *Argasidae*, 1906, Cambridge, University Press, p. 61.

Ce dernier caractère suffit, à lui seul, à séparer l'*Ornithodoros* dont nous nous occupons de celui récemment décrit au Maroc par VELU (1) sous le nom de *O. marocanus*.

Il est difficile de dire si nous avons affaire à l'espèce *talaje* s. s.; ou à la variété *capensis*, l'appréciation de la longueur plus ou moins grande des joues étant malaisée, en l'absence des spécimens types. Sous cette réserve, les échantillons examinés paraissent plutôt voisins de la variété *capensis*.

Nous avons cru intéressant de signaler la présence de cette espèce à Fez, non seulement au point de vue de la distribution géographique des Argasins, mais aussi parce que nous avons pu nous rendre compte que cet *Ornithodoros* attaque l'homme et provoque une réaction assez vive.

Le 21 juin 1920, deux personnes occupent un immeuble arabe et sont obligées de coucher sur des matelas par terre.

Dans la nuit du 23 au 24 et dans celle du 24 au 25, l'une d'elles (femme) couchée dans une encoignure, est piquée, à plusieurs reprises (20 fois au moins) à l'avant-bras droit et à la joue droite.

C'est en recherchant les insectes capables d'avoir piqué que l'on découvre de nombreux *Ornithodoros* dans les plis du matelas et sur les parois du mur près de la personne piquée. La literie du deuxième sujet, beaucoup moins piqué que le premier, ne contient que fort peu de parasites.

Bien que l'on n'ait pas vu les *Ornithodoros* se gorger, il semble bien qu'ils aient été les agents piqueurs. D'ailleurs, l'espèce type *O. talaje* est déjà connue comme s'attaquant à l'homme, et les auteurs notent tous, à la suite des piqûres, une démangeaison pénible au point d'être intolérable (2).

Dans le cas de Fez, nous avons pu constater que les piqûres ont été suivies par des phénomènes pathologiques de deux sortes :

1° ACCIDENTS LOCAUX. — Ils comprennent :

a) *Un prurit violent*, siégeant au point piqué et s'irradiant vers l'extrémité distale du membre.

Ce prurit a persisté pendant quatre semaines et a disparu progressivement.

b) *Des phénomènes éruptifs* : Une papule rouge, urticarienne, soulevée nettement au-dessus de l'épiderme de 1 cm. à 1 cm. et

(1) H. VELU. Existence au Maroc d'une nouvelle espèce d'*Ornithodoros*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, février 1919, pp. 99-104.

(2) G. NUTTALL, C. WARBURTON, F. COOPER, L. ROBINSON. *Ticks*, part. I, *Argasidae*, 1906, Cambridge, University Press, p. 103.

de mi de diamètre, centrée par le point de piqûre. Cinq mois après, des taches pigmentaires en marquent encore la place.

2° SYMPTÔMES GÉNÉRAUX :

36 heures environ après les piqûres apparaissent des troubles caractérisés par un abattement extrême, des nausées persistant pendant une quinzaine de jours, une forte dépression du pouls, une réaction thermique ($38^{\circ}7$ du 4^e au 8^e jour).

Si le rôle des *Ornithodoros* paraît très clair dans la genèse des accidents locaux, il est beaucoup moins évident en ce qui concerne les symptômes généraux.

Nous savons qu'il existe un certain nombre d'affections à étiologie encore mystérieuse, comme la *Tick paralysis* et la *Tick-bite fever* qui ont ce caractère commun de se développer à la suite de piqûres d'Ixodes. Par conséquent il est possible que les signes cliniques observés chez notre malade soient sous la dépendance des piqûres. Mais il peut aussi se faire qu'il n'y ait là qu'une simple coïncidence, et cette observation unique ne permet pas de trancher la question.

C'est pourquoi nous avons cru intéressant de signaler ces faits pour attirer l'attention des médecins et des vétérinaires qui seraient à même d'observer d'autres cas :

Il reste encore à élucider l'origine des *Ornithodoros*. Comme toujours en pareil cas il faut penser aux colombers. La maison où les *talaje* ont été observés conserve, comme beaucoup de maisons de Fez, sur la face externe de certains murs, les trous qui ont servi à encastrer les madriers de l'échafaudage au moment de la construction. Chacun de ces trous est habité par un couple de pigeons. Le nombre total des couples dépasse la centaine. On peut penser que ce sont ces pigeons qui ont introduit les *O. talaje*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Vaccin antivariolique et vaccine en Afrique Occidentale Française

Par le Dr BOUFFARD

Appelé à créer en 1906 un Laboratoire de Bactériologie, à Bamako sur les bords du Niger, il me fallait arriver avec une souche vaccinale virulente dans cette colonie, éloignée de la côte, et où je ne parvenais qu'après un mois de voyage. Pour ce, j'eus

recours au récipient connu sous le nom de « Thermos » ; je le remplissais tous les deux jours de glace cassée en menus morceaux, au milieu desquels plongeaient quatre flacons bouchés à l'émeri et paraffinés renfermant la semence. Ce thermos rempli parfaitement son office, et maintenant les souches vaccinales à une température oscillant entre 8 et 15° leur conservait toute leur virulence. Une gégénisse ensemencée à Kayes, 40 jours environ après la remise de la semence par l'Institut vaccino-gène de la rue Ballu, à Paris, me donnait une superbe récolte.

Désigné en 1916 pour aller servir au Dahomey j'employais le même mode de transport qui m'a de nouveau donné toute satisfaction. Des semences prises rue Ballu le 8 août, me donnaient le 15 septembre à Porto-Novo une très belle récolte. J'avais reçu gracieusement de l'Institut Pasteur de Paris un thermos à large goulot qui permettait l'introduction de petits flacons ; il est évidemment plus pratique que celui à goulot étroit qui oblige la mise en tube de la semence.

Le thermos demeure donc le récipient parfait pour le transport aux colonies de semences vaccinales. Il est très facile d'y maintenir une température voisine de 12°, très favorable à la conservation du virus.

Outre l'avantage d'une sérieuse économie de glace et celui d'un fonctionnement bien plus régulier que la glacière, le thermos à encore celui de maintenir complètement à l'abri de la lumière les semences qu'on laisse dans la bouteille quand on la remplit de petits glaçons. Or, on ne saurait trop insister sur l'action nocive de la lumière blanche, sur le vaccin ; je me suis assez longuement étendu sur cette question dans les notes et mémoires publiés en 1907 et 1908. Venant de diriger pendant 30 mois le Centre Vaccinogène du Dahomey, où j'ai tenu moi-même à procéder aux différentes opérations que comportent la culture et la récolte d'un bon vaccin, j'ai constaté que dans le golfe du Bénin, climat essentiellement maritime, la lumière était tout aussi nocive pour le vaccin que dans la vallée du Niger, en plein climat continental.

On peut donc étendre à toute l'Afrique Occidentale le principe suivant :

Tout vaccin, pour conserver sa virulence, doit non seulement être maintenu à une température oscillant entre 10 et 15°, mais tenu obligatoirement à l'abri de la lumière blanche. Le moyen le plus pratique est de le déposer au cours de la récolte dans des flacons en *verre jaune* et de le répartir, après broyage à une heure matinale, dans des ampoules en verre de même couleur pour son expédition dans les différents postes.

Au Dahomey, comme au Soudan Français, on n'obtient de bonnes récoltes sur bovidé qu'autant que l'animal est maintenu dans une écurie fraîche et sombre.

Les bâtiments en pierres ou en briques, couverts de tuiles, ne valent pas les constructions du type indigène avec murs en briques séchées au soleil et toiture épaisse en paille. Il demeure nécessaire de cimenter le sol pour avoir une écurie propre.

Le climat de Porto-Novo est chaud et humide pendant la majeure partie de l'année, la température oscillant entre 26 et 30°, nuit et jour. Les récoltes sur bovidés sont abondantes et excellentes pendant la saison des pluies ; elles sont sèches et croûteuses pendant les quatre premiers mois de l'année.

Chaleur et lumière sont des facteurs d'atténuation de virulence, communs à nos Colonies maritimes et continentales de l'Afrique Occidentale Française. Outre ces causes connues d'atténuation et contre lesquelles on luttera victorieusement par les procédés indiqués, on observe parfois une diminution sensible de virulence qui demeure inexplicable. Une semence vient de donner une excellente récolte sur laquelle on a prélevé comme de coutume les meilleures pustules pour le prochain ensemencement ; ces pustules, conservées entières en glycérine, broyées seulement au moment de l'inoculation du bovidé, donnent une récolte médiocre. On inocule un deuxième bovidé, quelques jours après, avec la même semence sans obtenir de meilleurs résultats. Le vaccinifère n'est pas en jeu, et on reste surpris du résultat sans pouvoir l'expliquer ; j'ai observé le fait deux fois.

J'ai, une troisième fois, failli perdre mon virus lorsque, privé du thermos, brisé, et ne disposant que d'une mauvaise glacière, j'ai tenté la conservation à une température voisine de 18°.

Dans ces trois circonstances, j'ai eu recours, pour redonner au vaccin atténué sa virulence primitive, à la méthode déjà employée au Soudan, au triple passage sur bovidé.

Je prends de préférence un animal de 6 mois ; je fais de chaque côté de l'abdomen près du pli de la cuisse une douzaine de scarifications, longues d'environ cinq centimètres. Je récolte toujours le 6^e jour, et ensemence directement une deuxième génisse sans faire passer la récolte par glycérine, en pratiquant dans l'endroit d'élection, la région abdominale, une trentaine de scarifications. La récolte est suffisamment abondante pour permettre de couvrir le troisième animal de scarifications, ensemencées avec la lymphe et la pulpe prélevées directement sur la génisse n° 2. Ce troisième passage m'a donné, les trois fois où j'ai été contraint d'y avoir recours pour ne pas perdre mon vaccin, une récolte abondante et très virulente. Le transport de la pulpe vac-

cinale ne se heurte pas à de bien grosses difficultés, au Dahomey, où les régions les plus peuplées sont à une assez faible distance du chef-lieu, siège du centre vaccino-gène. Confiée aux vaccinateurs, dont la mission dure en moyenne quinze jours, elle est emballée dans du coton humide enveloppé d'une feuille de bananier, fraîchement cueillie, et renfermée dans un tube de bambou. Ce mode de transport et de conservation donne depuis plusieurs années des résultats satisfaisants. Le pourcentage n'a jamais été inférieur à 70.

Dans nos colonies de l'Ouest Africain on se trouve parfois dans l'obligation de produire assez rapidement une forte quantité de pulpe, pour lutter contre l'apparition, dans certaines provinces, de cas de variole ; on a toujours à redouter la propagation de la maladie dans une population indigène partiellement immunisée. La diffusion de la vaccine se heurte à des difficultés d'exécution qui n'ont pas encore permis d'immuniser une forte proportion de natifs. La région de Porto-Novo ne possède pas un cheptel suffisant pour que, dans ces périodes de culture intensive du virus vaccinal, on ait toujours à sa disposition des bovidés. On a donc été amené de ce fait à créer des Centres Vaccino-gènes secondaires.

J'ai trouvé, à mon arrivée dans la colonie, en plein fonctionnement le centre d'Abomey, chef-lieu d'une province riche en troupeaux.

Par suite des circonstances de guerre, la pénurie de personnel médical avait privé ce poste de son médecin habituel, et la culture du virus vaccinal était confiée à un infirmier indigène, instruit, qui avait été très bien dressé à la pratique de la vaccination des bovidés par un vétérinaire militaire. J'eus l'occasion au cours d'une tournée d'aller voir opérer ce Dahoméen qui travaillait proprement et bien. On lui avait conseillé de récolter les génisses au 4^e jour. J'en ai profité pour faire des études comparatives sur la valeur de la pulpe d'Abomey récoltée le 4^e jour, et sur celle de Porto-Novo que j'ai toujours recueillie le 5^e jour.

Le virus d'Abomey a donné sur enfants des résultats très satisfaisants, le pourcentage dépassant 70. Mais il m'a paru s'atténuer beaucoup plus rapidement que le virus de Porto-Novo. A plusieurs reprises je me suis fait envoyer d'Abomey des semences fraîchement récoltées, qui emballées dans du coton mouillé, enveloppée d'une feuille de bananier, me parvenaient après un voyage maximum de 3 jours. Leur ensemencement sur génisse m'a toujours donné des pustules assez chétives et une récolte médiocre. J'ai fait voyager dans les

mêmes conditions la pulpe de Porto-Novo qui m'a paru mieux conserver sa virulence, donnant sur bovidé de belles pustules.

Je crois donc qu'il ne faut récolter le 4^e jour que dans des circonstances nettement déterminées, par exemple lorsque, dans la crainte de voir quelques cas de variole diffusés rapidement dans une population sensible, on veut à tout prix immuniser le plus rapidement possible les natifs et que, manquant de la pulpe nécessaire à ces vaccinations massives, on n'a pas le temps d'attendre la récolte au 6^e jour.

Pour ne pas courir à des déboires possibles, il sera bon, en pareille circonstance, de prendre des dispositions pour que cette pulpe du 4^e jour n'ait pas à être transportée à plus de 3 jours du centre qui l'aura récoltée.

En 1906 j'avais formé à Bamako un noyau de vaccinateurs indigènes, qui ont rendu les plus grands services. Opérant toujours sous la surveillance de fonctionnaires en déplacement dans leurs circonscriptions, ils ont largement contribué à la diffusion de la vaccine dans ces vastes territoires qui constituaient alors notre colonie du Haut-Sénégal et Niger. Ils ont, en 4 ans, pratiqué plus de 1 million d'inoculations avec un pourcentage de succès toujours supérieur à 60.

Depuis 1908, ce service de vaccination mobile par indigènes s'est étendu à toutes nos possessions de l'Afrique Occidentale Française. Je l'ai retrouvé au Dahomey fonctionnant dans de bonnes conditions. En 1917 j'ai pu lui faire pratiquer 150.000 inoculations.

Il demeure entendu que ce service ne pourra donner de résultats satisfaisants qu'à la condition absolue, que ces vaccinateurs opèrent sous la surveillance d'un agent de l'administration. On court à des mécomptes, si on les laisse vacciner seuls. Le résultat cherché : la diffusion rapide d'une méthode d'immunisation dont l'efficacité n'est plus discutable, exige l'emploi de ces modestes serviteurs.

Le personnel médical aux effectifs réduits à une tâche aux colonies tellement lourde, qu'il est bon de lui multiplier les auxiliaires auxquels il donne des directives. C'est à l'administration qu'il appartient de régler les tournées de vaccine, de façon que le vaccinateur indigène soit aidé dans son œuvre par un fonctionnaire.

Mémoires

Sur un bacille septique aérobie

Par M. le D^r BOUCHER, médecin-major de 2^e classe des troupes coloniales

Cette étude a été entreprise à Tananarive à l'occasion de l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien. On peut dire que là tous les microbes sont observés dans la méningite cérébro-spinale, d'où cause d'inefficacité fréquente du sérum antiméningococcique. En six mois de pratique de laboratoire, nous avons identifié :

Méningite à méningocoques	18
— à pneumocoques	3
— à diplococcus crassus	2
— à pneumo-bacille	1
— à entérocoque	1
— à streptococcus mucosus	1
— à coeco-bacille non identifié	1
— à bacille septique aérobie	1
— à infection mixte	4
— à examen bactériologique négatif	3
	<u>35</u>

Le 17 janvier 1920, le bulletin d'examen du liquide céphalo-rachidien de Raketemanana (n° 4) était ainsi libellé : « à l'examen direct prédominance des polynucléaires, pas de microbes. La culture sur gélose-ascite donne en dix-huit heure un gros bacille prenant le Gram, fréquemment disposé en chapelets. Il sporule dès la 48^e heure, formant sur gélose une couche blanche crémeuse, qui se transforme en une membrane ridée ». Ce bacille fut d'abord considéré comme un microbe d'impureté, et classé dans la catégorie du *subtilis*.

Le 24 janvier, le bulletin du nommé François (n° 9), portait les indications suivantes : « pus abondant, visqueux, donnant par la coloration de Gram un gros bacille qui semble être identique à celui du bulletin n° 4. La coloration de Hollande permet de retrouver le méningocoque et de nombreux mononucléaires. La culture sur gélose-ascite donne du staphylocoque ».

Le 29 janvier un troisième bulletin (n° 11) d'examen de liquide

céphalo-rachidien était ainsi libellé : « rien à l'examen direct. La culture sur gélose-ascite donne après 40 heures staphylocoques, bacilles fins, bacilles gros et sporulés ».

Le 23 février l'examen du mucus rhino-pharyngé de Rajaoro (n° 20) dit : « à 40 heures staphylocoque sur gélose-ascite, gros bacille, ressemblant à celui du bulletin 4, sur gélose glucosée tournesolée ayant viré au rouge ». Le même Rajaoro étant mort de méningite le 26 février, son liquide céphalo-rachidien d'autopsie est immédiatement prélevé aseptiquement et envoyé à notre examen, dont le résultat (n° 26) est : « rien à l'examen direct ; à la culture sur gélose-ascite bacille septique aérobique (voir nos 4 et 20) ; les cultures sont nauséabondes ; pures les 24 premières heures, elles sont mélangées le deuxième jour d'un autre bacille mobile prenant le Gram ».

Le 23 février l'examen du mucus rhino-pharyngé de Rakotozafy (n° 21) donne le résultat ci-dessous : « à 40 heures, par la culture sur gélose-ascite flore microbienne variée prenant le Gram : streptocoques, tétragènes, bacilles ressemblant au bac. de Löffler ». Le même Rakotozafy étant mort de méningite le 27 février, le pus des ventricules latéraux prélevé aseptiquement nous est adressé. Le résultat de son examen est contenu dans le bulletin n° 28, ainsi libellé : « Pas de microbes à l'examen direct. La culture récente sur gélose-ascite donne un gros bacille immobile, prenant le Gram, à odeur nauséabonde, semblable à celui des bulletins 4 et 20. Laisser à l'étuve plus de 24 heures, elle se montre mélangée d'un microcoque ».

Tous ces résultats sont comparables à ceux de l'examen bactériologique des plaies de guerre. Si le bacille septique aérobique semble un agent causal dans notre premier cas, il représente manifestement une infection secondaire dans les quatre derniers. Il s'est développé à la suite du méningocoque chez François. Chez Rajaoro et Rakotozafy, il peut être isolé en culture pure dans les 24 premières heures de végétation, grâce à sa rapidité de développement. L'expérimentation chez l'animal va confirmer ce caractère d'association, nécessaire pour la virulence de ce bacille septique aérobique, et confirmer son rôle d'infection secondaire. Elle va en outre reproduire une symptomatologie analogue à celle des plaies de guerre.

Etude expérimentale.

Le 19 janvier 1920, avec la culture émulsionnée, âgée de trois jours, du cas n° 4, on inocule à la dose de 1 cc. (5 cc. d'eau salée

stérile pour un tube de gélose-ascite) un rat et un cobaye en injection intrapéritonéale. La culture est considérée à ce moment par nous comme celle d'un vulgaire saprophyte.

Premier passage

Le rat (1) ne tarde pas à se tenir immobile, le poil hérissé. Il meurt 30 heures après l'injection. A l'autopsie les organes sont normaux, les vaisseaux du péritoine sont bien dessinés, la cavité péritonéale dépourvue de sérosité. L'ensemencement du sang du cœur et de la surface péritonéale donne en 18 heures une rétroculture pure, d'odeur nauséabonde. La mauvaise odeur était jusque-là douteuse.

Le cobaye (a) se tient immobile, le ventre gros, le lendemain de l'injection. A partir du troisième jour, il se rétablit.

Le cobaye (b) est inoculé le 24 janvier. Il reçoit en injection sous-cutanée à la face interne de la cuisse, 2^e cm³ de culture en bouillon, âgée de cinq jours, plus X gouttes d'acide lactique à 1/5. Le lendemain, il se tient caché dans l'herbe de sa cage, a la patte inoculée raide. Le deuxième jour, à la cuisse inoculée gros phlegmon qui commence à décroître le lendemain. Au neuvième jour, le phlegmon est presque entièrement résorbé, mais la patte est raide et douloureuse. La guérison n'est complète qu'au trente-cinquième jour.

Deuxième passage

Le 24 janvier, avec une culture provenant du rat (1), on inocule deux nouveaux rats. Le rat (2) reçoit en plein muscle à la face interne de la cuisse droite, 1 cm³ d'émulsion d'une culture sur gélose (4 cm³ d'eau salée stérile pour un tube de gélose), plus V gouttes d'acide lactique à 1/5. La culture est âgée de 24 heures. Le rat (3) a les narines badigeonnées avec une culture sur gélose âgée de quatre jours.

Le rat (2) se tient en boule, le poil hérissé, le lendemain de l'inoculation. Au deuxième jour, la jambe droite est réduite à ses deux os, à la cuisse droite le muscle déborde la peau. Au troisième jour, la patte postérieure droite s'est amputée spontanément. Au quatrième l'escarre à fond gris s'est agrandie aux dépens de la fosse iliaque, le moignon noir du fémur fait hernie à travers la plaie. Mort au cinquième jour : une vaste escarre occupe presque tout l'abdomen, les intestins sont perforés, des larves de mouches grouillent dans la plaie, le foie est noir. On sème le sang du cœur et la surface de la plaie. Le premier donne de gros microcoques et le bacille inoculé, le second un coccus plus fin et le bacille septique aérobic. Cette seconde culture repiquée donne notre bacille mélangé d'un autre bacille fin prenant facilement le Gram.

Le rat (3) paraît sans vitalité, se tient immobile dans sa cage, le dixième jour après l'inoculation. Il meurt cinq jours plus tard, soit au quinzième jour. A l'autopsie on trouve les intestins clairs et dilatés, les reins gros et congestionnés. L'ensemencement du sang du cœur donne de gros cocci, disposés en diplocoques, en tétrades ou en grappes, prenant le Gram; quelques-uns sont entourés d'une auréole claire.

Troisième passage

Le 3 février, avec une culture de 18 heures sur gélose, provenant de la plaie du rat (2), bien purifiée par isolements successifs et émulsionnée dans 5 cm³ d'eau physiologique, on inocule un maki et deux rats.

Le *maki* reçoit 1/2 cm³ en injection sous-cutanée au niveau de la 5^e vertèbre caudale, et 3/4 de cm³ au niveau de la 10^e vertèbre caudale. Nullement malade, même localement, il est réinoculé de la façon suivante le 10 février, soit sept jours plus tard : 1 cm³ 5 de culture de même âge, semblablement préparée, sous la peau de la 7^e vertèbre caudale, plus V gouttes d'acide lactique à 1/5. Aucun symptôme. Donc animal réfractaire. Il se porte fort bien le 30 mai.

Le *rat* (4) reçoit 1/2 cm³ en injection sous-cutanée, à la racine de la queue. Il se tient pelotonné le lendemain. Mort le 8 février, soit au cinquième jour. A l'autopsie, on observe à la base de la queue infiltrée, un point de congestion sur le bord antérieur du poumon droit, rate allongée, réseau bien dessiné de l'artère mésentérique. On ensemente l'infiltrat de la base de la queue et le sang du cœur. La rétroculture est pure dans le premier cas, mélangée d'un streptocoque dans le deuxième.

Le *rat* (5) reçoit 1/2 cm³ dans les muscles de la cuisse. Le lendemain il a la diarrhée, se tient pelotonné. Il meurt le 5 février, c'est-à-dire au deuxième jour. A l'autopsie on trouve : testicules énormes, estomac dilaté, rate allongée, muscles de la cuisse injectés pâles, mais non infiltrés. On ensemente le muscle pâle, le sang du cœur et le testicule. Le premier donne le bacille injecté et un microcoque, les deux autres le staphylocoque et un fin bacille.

Quatrième passage

Le 10 février, avec une culture sur gélose âgée de trois jours, provenant du rat (5), bien purifiée, riche en spores, on inocule deux nouveaux rats. La culture sur gélose est émulsionnée dans 5 cm³ d'eau salée stérile.

Le *rat* (6) reçoit à la face interne de la cuisse une écharde de bambou, longue de 2 cm., trempée dans la culture. Le lendemain, la patte inoculée est paralysée, l'animal la traîne, la plante retournée en haut. Le deuxième jour le pied et la patte de l'écharde sont gonflés, le pied est livide, la plante toujours retournée en haut. L'animal meurt le 15 février, au cinquième jour. A l'autopsie on trouve les lésions suivantes : à la patte inoculée le genou est réduit au squelette, un gros abcès a vidé la cuisse et entraîné l'écharde, les muscles restants sont gris, caséux ; le péritoine est jaunâtre, a l'aspect d'une bouillie agglomérée ; l'estomac est ratatiné, le foie et la rate sont gros. On ensemente la cuisse et le péritoine. La rétroculture de la cuisse donne le bacille injecté, le streptocoque et un gros diplocoque. La rétroculture du péritoine est encore plus impure, mais les éléments microbiens associés sont des bacilles.

Le *rat* (7) reçoit en injection sous-cutanée à la base de la queue 1 cm³ de culture, plus V gouttes d'acide lactique. Six heures après l'inoculation, il présente de l'orchite double. Il meurt le 11 février, trente heures après l'inoculation. A l'autopsie on constate les lésions ci-dessous : à la cuisse correspondants au côté d'inoculation œdème gélatineux rosé entourant deux filaments blancs nécrotiques, grosse orchite double, sur le foie une plaque blanche de nécrose occupant une surface d'un centimètre carré,

cœur gorgé de sang, capsules surrénales roses, rate allongée. L'ensemencement du cœur et de la plaque du foie restent stériles, seul l'œdème rosé donne une culture formée du bacille septique aérobie et d'un staphylocoque.

Nous avons arrêté là notre expérimentation, que l'on pouvait multiplier davantage. Ce qui en ressort, c'est l'absence de toute spécificité anatomo-pathologique et clinique de notre bacille provenant des cinq cas de méningite. Inoculé aux animaux, il produit des lésions gangréneuses, analogues à celles décrites pour les divers microbes de la gangrène expérimentale ou rencontrées dans la clinique humaine. Il sécrète également des toxines nécrosantes, ainsi que le prouve le cas du rat (7). Il ne se généralise pas seul dans les organismes, puisque retrouvé presque toujours en culture impure. Enfin il a généralement besoin d'être favorisé dans son évolution, soit par un corps chimiotactique négatif, comme l'acide lactique dans notre expérimentation, soit par un autre microbe, tel le méningocoque dans le cas de François. Quel fut le microbe d'invasion primaire dans les quatre autres cas cliniques observés ? Les partisans du microbe invisible de la grippe, à pure contagion interhumaine, seront tentés de répondre : le microbe de la grippe.

Les caractères des cultures de notre bacille septique aérobie sont les suivants :

Bouillon. — Le milieu reste clair. La culture pousse sous forme de petits grumeaux d'inégal volume, surtout placés vers le fond du tube. Au quatrième jour, dépôt, les grumeaux principaux sont juste en dessous du niveau du liquide. Quelques-uns flottent à la surface, ressemblant à des plaques de graisse du bouillon de cuisine froid.

Lait. — Non modifié les trois premiers jours. Au quatrième il reste liquide et forme trois couches superposées : une supérieure purement crémeuse, une médiane blanchâtre, haute de 5 mm, une inférieure représentée par un caillot mou, floconneux. Puis les jours suivants la couche de lactosérum augmente de hauteur, aux dépens du caillot. Au vingtième jour, tout le caillot est dissous, le lactosérum est devenu jaune citrin.

Lait tournesolé. — Pas de changements les deux premiers jours. Au troisième liseré clair au-dessous de la crème, au quatrième caillots minces et fins; le milieu reste bleu. Au cinquième jour on distingue trois couches de couleurs différentes : l'inférieure bleue, occupant la moitié de la hauteur du liquide, la moyenne rougeâtre formée de lactosérum, la supérieure blanche réduite à un voile crémeux. Au sixième le dépôt à peine bléuté est réduit à une hauteur d'un cm, le lactosérum est jaunâtre. Au onzième jour le culot du fond est blanchâtre, le lactosérum jaune citrin.

Petit lait tournesolé. — Vire au rouge au troisième jour. Au quatrième dépôt blanc, entouré de liquide jaune sur 1/2 cm. de hauteur, le reste est redevenu bleu, à la surface grumeaux graisseux comme sur bouillon. Au

sixième jour presque tout le liquide est devenu jaune. Il subit les jours suivants des alternatives de coloration bleue et jaune, la partie située immédiatement au dessus du dépôt restant jaune. A partir du quinzième jour, le dépôt épaissit, le liquide reste toujours bleu. Cette culture est la plus caractéristique.

Bouillon sous huile de vaseline. — Mêmes caractères que sur bouillon ordinaire, mais culture beaucoup plus grêle.

Pomme de terre. — Jolie crème blanche à 24 heures, bien sèche et affaissée au huitième jour.

Sérum. — Au premier jour petites colonies, de même couleur que le milieu, plus visibles à jour frisant. Au deuxième elles sont ombiliquées. Au troisième elles creusent le sérum, tout en se rejoignant. Au sixième jour on croirait avoir une culture en creux de champignon, formée d'une zone médiane striée et d'une périphérique festonnée.

Gélatine en plaques. — Au deuxième jour colonies blanches, de 3 mm. de diamètre, entourées d'une petite cupule incolore de liquéfaction. Au troisième elles présentent quelques petits prolongements angulaires, chacune avec sa zone de liquéfaction atteint 1 cm. de diamètre, la liquéfaction réunit déjà quelques colonies. Au quatrième jour plus de la moitié de la plaque est liquéfiée, avec grumeaux ou flocons blancs en suspension. Au cinquième liquéfaction totale.

Gélatine en piqure. — A 48 heures culture grêle sous forme de filament blanc dans la moitié supérieure du milieu. Au quatrième jour une cupule de 3 mm. de diamètre, à fond blanc, creuse la surface de la gélatine. La liquéfaction s'étend ensuite en profondeur et en largeur, de façon à atteindre au sixième jour la mi hauteur de la gélatine, et au septième la circonférence du verre; le fond de la cupule est toujours occupé par des flocons blancs. Au neuvième jour, la forme de cupule a disparu; la gélatine recouverte de grumeaux gras est totalement liquéfiée en haut sur 1 cm.; au-dessous un cône de liquéfaction, haut de 1 cm., à sommet inférieur, à gros dépôt blanc, creuse le milieu. Au douzième jour la forme de cône a disparu, la liquéfaction en cylindre atteint 3 cm. de hauteur. Elle continue lentement les jours suivants pour n'être complète qu'au cinquantième jour. Un gros dépôt blanc albumineux occupe le fond du tube, et des grumeaux gras recouvrent imparfaitement la surface de la gélatine liquide.

Gélose. — A 24 heures colonies blanches, crémeuses, du volume d'une tête d'épingle, ressemblant à des colonies de staphylocoque. Au deuxième jour les colonies isolées atteignent 3 mm. de diamètre. Elles sont formées de deux cercles: le central représente un bouton saillant, creux au centre, radié à la périphérie (type cratère de volcan). Si les colonies se rejoignent, on obtient une bande blanche médiane et saillante, entouré de deux bandes plus claires. Au troisième jour les colonies isolées sont formées d'un cercle central blanc et d'un cercle externe incolore. Ces caractères s'atténuent les jours suivants.

La première culture d'isolement était ombiliquée.

Réaction de l'indol. Négative.

La végétation de ce bacille est extrêmement rapide. Les cultures sont apparentes dès la 5^e heure. Les spores lui assurent des caractères marqués de vitalité et de résistance. Il prend le Gram. Il est immobile.

A 18 heures la culture est formée de bacilles droits ou mieux

légèrement courbes, de 3 à 5 μ de long sur 1 μ de large, à extrémités arrondies, qui en se juxtaposant par les bouts arrivent à former des ficelles enroulées. Ils se reproduisent par division transversale. La spore se forme déjà au centre de certains bâtonnets, elle est ovale, longue de 2 μ . Les bâtonnets sporulants sont un peu plus courts, n'excèdent pas 3 μ , ont leur centre renflé et incolore. On rencontre aussi des spores libres peu colorées. Sa figure ressemble fort à celle du bacille de Legros. Au 3^e jour spores ovalaires nombreuses longues de 1 μ 5, bacilles gros, épais, droits ou courbes, peu colorés, longs de 3 μ .

Au 6^e jour bacilles filamenteux et longs, granuleux, en massue, en scie, en virgule, spores très nombreuses, bien colorables par le Ziehl. Elles se placent entre les spores de bacille du tétanos et celles du bacille *subtilis*, au point de vue de la facilité de coloration.

Au 11^e jour grands et gros bacilles en massue, en virgule, spores innombrables.

Ce bacille d'infection secondaire représente-t-il une espèce nouvelle? Ses caractères d'aérobiose permettent immédiatement de ne pas le confondre avec les anaérobies de la gangrène (*perfringens*, vibron septique, bacille *bellonensis*, etc.).

La reproduction par spores, les caractères des cultures sur lait et même sur gélatine, le rapprochent du bacille *mesentericus vulgatus*, également décrit dans la bactériologie des plaies de guerre. S'il liquéfie plus lentement la gélatine en piqûre, s'il présente des formes d'involution, notamment en virgule, sa culture sur lait est la pure reproduction de celle du *mesentericus vulgatus*.

Le bacille *septicus putidus* de ROGER, isolé du liquide céphalo-rachidien d'un homme atteint de choléra, ayant succombé en présentant des symptômes méningitiques, est petit, mobile, se décolore par la méthode de Gram. Ses cultures exhalent une odeur de putréfaction désagréable, ont par piqûre sur gélatine un développement comparable.

Le bacille septique aérobie de LEGROS isolé de plusieurs cas de gangrène chez l'homme est sporulé, peut vivre en anaérobie. Ses caractères de culture, sa grande mobilité, sa virulence pour le cobaye le différencient très nettement du nôtre. Par contre c'est l'étude antérieure de ce microbe qui nous a enseigné l'emploi de l'acide lactique pour rendre nos cultures injectées virulentes pour l'animal.

Dans la *Presse Médicale* du 25 août 1906, nous avons décrit parmi la flore secondaire, favorisante, de l'ulcère atomique des

pays chauds, trois bacilles, dont les caractères de culture sur gélose et gélatine se rapprochent assez du bacille septique aérobie. Ils ne sont pas virulents.

En résumé, il s'agit bien d'une espèce bacillaire nouvelle, que nous dénommerons :

« *Bacillus septicus meningitidis* ».

Etude histo-pathologique d'un cas de Malaria primaire

Par M. E. PRINGAULT

C... entre le 30 septembre 1919 à l'Hôpital de la Conception, salle des Consignés, présentant les signes d'un état infectieux très grave avec phénomènes d'adynamie.

Cet homme est tombé malade brusquement il y a deux jours, à son arrivée à Marseille avec un convoi de prisonniers rapatriés d'Orient. Ceux-ci avaient séjourné avant leur embarquement dans un camp près de Salonique. Plusieurs cas de paludisme s'étaient manifestés au camp ; certaines fièvres de première invasion s'étaient déclarées à bord du navire qui ramenait ces prisonniers en France.

Aucun autre renseignement n'a pu être obtenu sur les antécédents de ce malade si ce n'est qu'il n'a pas eu le paludisme.

L'examen nous le montre très abattu, incapable de répondre aux questions qu'on lui pose, qu'il paraît comprendre néanmoins. Sa respiration est fréquente et bruyante ; le faciès est plombé, les traits tirés.

Au début des accidents, à la prison, la température a atteint 39,5, s'est maintenue ensuite à un niveau élevé jusqu'au moment de l'examen où le thermomètre monte à 38,5 en désaccord avec le pouls qui bat à 124.

La langue est sèche et fuligineuse. Le ventre est légèrement ballonné, non douloureux à la palpation. Il n'y a pas de vomissements, mais le malade a une diarrhée abondante avec incontinence sphinctérienne.

Le foie est augmenté de volume, sa palpation paraît douloureuse. La rate est très grosse, son pôle inférieur déborde largement les fausses côtes.

L'auscultation du cœur et des poumons est négative.

Les urines sont rares et foncées ; elles ne contiennent pas d'albumine.

Un examen de sang après étalement sur lame, montre la présence de nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum* ; il y a environ une hématie parasitée sur deux. Il s'agit d'une infection massive, réalisant le tableau clinique de l'accès pernicieux avec état typhoïde.

L'évolution est très rapide : malgré l'administration intraveineuse de 2 g. de quinine l'état du malade va en s'aggravant ; la température baisse, le coma progressif s'installe et la mort survient le 1^{er} octobre à 14 heures.

A l'autopsie pratiquée le 2 octobre à 8 heures, nous constatons les lésions suivantes :

RATE : volumineuse. La capsule est peu adhérente et la pulpe est une véritable bouillie. Poids 620 g.

FOIE : gros, de teinte foncée. A la coupe il s'écoule une grande quantité de sang. Le tissu est friable mais ferme. Poids 2.095 g.

REINS : congestionnés, se décortiquant facilement. Nombreuses hémorragies punctiformes dans la substance corticale. R. D. 100 g., R. G. 130 g.

CAPSULES SURRÉNALES : nettement congestionnées.

ESTOMAC : normal de volume et d'aspect.

INTESTIN GRÊLE : hyperhémie, de teinte rose clair. Il est rempli de matières liquides et fétides. Quelques plaques de Peyer saillantes.

GROS INTESTIN : présente quelques effusions sanguines, son contenu est identique à celui de l'intestin grêle.

PANCRÉAS : légèrement congestionné.

VÉSICULE BILIAIRE : Distendue. Bile épaisse, vert foncé.

POUMONS : pas de lésions nettes. Quelques foyers punctiformes hémorragiques. P. D. 580 g., P. G. 520 g.

CŒUR : Pâle 280 g.

Les méninges cérébrales et spinales, le cerveau, la moelle présentent des lésions de congestion accentuée.

Présence dans le mésentère de trois ganglions du volume d'une noisette.

Examen histo-pathologique (1).

RATE. — Au faible grossissement ce qui apparaît nettement ce sont de larges zones hémorragiques infiltrant de nombreux points de la pulpe rouge, une hyperplasie relative de la pulpe blanché et une richesse intense du parenchyme splénique en débris mélaniques et en cellules mélanifères.

Les foyers hémorragiques sont des suffusions noyant de larges territoires de la pulpe rouge, les hématies inondent les sinus

(1) Fixation au liquide de Bouin. Coloration à l'Hémalun. Eosine. Orange.

et les foyers hémorragiques sont très densément ponctués d'amas mélaniques extra-cellulaires.

La pulpe rouge, en dehors des foyers hémorragiques, est le siège d'une réaction macrophagique intense caractérisée par la présence de grands mononucléaires mélanifères, de polynucléaires mélanifères et d'infiltrations de pigment sanguin entre les trabécules conjonctives qui limitent la paroi des sinus. Le contenu des sinus lui-même est fait de petits et de moyens mononucléaires, en dehors des macrophages. Les cellules endothéliales de la paroi des sinus ne présentent que peu de tendance à la prolifération.

Les corpuscules de MALPIGHI sont généralement respectés par l'hémorrhagie. Ils donnent l'impression d'être le siège d'une hyperplasie leucocytaire marquée. Le centre clair de FLEMMING est peu reconnaissable, les rangées leucocytaires sont denses et à la périphérie du follicule on note une diffusion cellulaire active.

La capsule de la rate et les cloisons émanées d'elle comme le réticulum splénique sont peu modifiées.

FOIE. — Le parenchyme hépatique est le siège d'une sclérose commençante périlobulaire. La disposition des travées de REMAK est respectée. Il faut noter seulement une dilatation des capillaires hépatiques qui séparent en rayons péri-sus-hépatiques les rangées cellulaires du lobule. Les vaisseaux du foie et les capillaires contiennent peu de sang, les canalicules biliaires sont peu reconnaissables au niveau des espaces de KIERNAN.

La capsule hépatique a son épaisseur doublée et a conservé son apparence lamelleuse. Elle est faite d'un tissu conjonctif peu dense.

Les espaces de KIERNAN sont le siège d'une infiltration marquée de petites cellules rondes à noyau fortement coloré, disposées dans les mailles d'un réticulum visiblement émané de l'adventice périportale et de la limite conjonctive de l'espace de KIERNAN. De ce centre de prolifération les éléments jeunes ont tendance à s'essaimer entre les travées de REMACK les plus voisines, tandis que les éléments fibrillaires en disposition fasciculée se tendent à la périphérie du lobule, d'un espace de KIERNAN à l'autre, ayant nettement tendance à donner au parenchyme hépatique examiné l'aspect lobulé du foie de porc.

Les cellules hépatiques sont turgescentes et présentent dans leur protoplasme de nombreuses vacuoles. Elles sont le siège d'une infiltration mélanique marquée, ponctuant irrégulièrement la plupart de ces cellules. Colorabilité normale des noyaux, plutôt augmentée de volume et présentant çà et là des dimensions gigantesques.

Les capillaires intercellulaires renferment de nombreux macrophages, bourrés de granulations pigmentaires. Les débris pigmentaires macrophagiques sont de gros blocs arrondis, disposés en moyenne au nombre de 10 à 12 dans le corps du macrophage. La paroi endothéliale de ces capillaires fait saillie dans la lumière vasculaire en de nombreux points.

Les canalicules biliaires sont le siège d'une desquamation catarrhale nette. Quant aux branches de l'artère hépatique leur paroi est épaissie, leur endothélium proliféré en bien des points, avec, par endroit, abondance de cellules leucocytaires dans la lumière du vaisseau. Les veines présentent une sclérose périportale légère caractérisée en tous points. La veine centro-lobulaire est peu modifiée.

Les lésions cellulaires hépatiques proprement dites d'infiltration mélanique, de dégénérescence vacuolaire avec hypertrophie cellulaire portant sur le protoplasme et le noyau, paraissent seules sous la dépendance de l'infection palustre. Les lésions de sclérose capsulaire et périlobulaire déjà évoluées doivent être reportées à une cause distincte du paludisme.

POUMONS. — Le poumon, au faible grossissement, présente une turgescence nette de tous les vaisseaux sanguins : capillaires, artères et veines, avec, par place, inondation œdémateuse des alvéoles.

Au fort grossissement, la paroi alvéolaire est boursoufflée par les flexuosités des capillaires gorgés de sang. Ses cellules endothéliales ont pour la plupart tendance à desquamer et à tomber dans la lumière alvéolaire où elles sont incluses dans une substance œdémateuse exsudée. Peu de polynucléaires dans les alvéoles qui ne contiennent guère comme cellules que des cellules endothéliales desquamées.

Le revêtement bronchique est encore reconnaissable, mais il est bouleversé dans la plupart des bronchioles visibles. Dislocation de l'assise cellulaire prismatique des bronches. Par endroits infiltration péribronchique.

Comme les capillaires du foie, les capillaires du poumon contiennent de larges cellules macrophages à pigment mélanique.

L'anthraxose est modérée.

ESTOMAC. — Desquamation intense de la muqueuse, infiltration leucocytaire marquée des espaces interglandulaires jusqu'à la surface même du revêtement muqueux. La paroi épithéliale des glandes de la muqueuse est absolument désagrégée au niveau des culs-de-sac glandulaires. Les cellules détachées de la paroi anhyste de la glande sont disposées irrégulièrement au

sein de la lumière glandulaire comme des blocs polyédriques de cytoplasme homogène peu colorable, ponctuées d'un noyau pâle ou vacuolaire. Dans certaines d'entre elles, aspect de cytolysse protoplasmique périnucléaire.

Au-dessus de la *muscularis mucosæ*, c'est-à-dire dans les couches profondes du chorion, s'étale une infiltration lymphoïde diffuse dont les éléments ont une tendance à émigrer vers la surface desquamée de la muqueuse. En certains points franchissant la *muscularis mucosæ* ils infiltrent de même les premières strates lamelleuses de la sous-muqueuse.

Les capillaires sont pauvres en globules rouges, mais leur lumière contient, en de nombreux points, des débris mélaniques. Le reste de la paroi abdominale est normal.

INTESTIN GRÈLE. — La muqueuse dans sa portion superficielle a entièrement disparu; il ne persiste que quelques culs-de-sac glandulaires dans la portion la plus inférieure du chorion muqueux; culs-de-sac glandulaires dont les éléments sont encore reconnaissables mais profondément altérés. La rangée cellulaire qui limite les culs-de-sac de la glande constitue un bloc fissuré en de nombreux points, au sein duquel les éléments cellulaires sont comme coagulés. Ils baignent dans un chorion intensément infiltré d'éléments lymphoïdes qui sont uniformément répartis dans toute la hauteur de la muqueuse ainsi desquamée.

Entre ces culs-de-sac et la *muscularis mucosæ* est disposée une large bande d'infiltration lymphoïde devenant très large, à contours arrondis au niveau des follicules clos des plaques de PEYER et présentant avec la couche muqueuse des rapports analogues à la nappe lymphoïde gastrique ci-dessus décrite.

Nombreux débris pigmentaires, tantôt infiltrant le réticulum du chorion muqueux, tantôt immobilisés en amas pulvérulents au sein même de ce chorion, tantôt au contraire répandus dans la lumière de quelques capillaires.

La paroi musculaire est normale.

GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES. — Dans certains ganglions la structure du tissu lymphoïde est méconnaissable. Le parenchyme ganglionnaire représenté par un tissu sillonné de vaisseaux nombreux, gorgés d'hématies entre lesquelles, farcissant le réticulum, sont disposées des multitudes de débris mélaniques comme une vraie poussière de pigment qui recouvre entièrement le tissu. C'est à peine si, çà et là au sein de cette infiltration pigmentaire intense, apparaissent quelques éléments lymphatiques à type de petits lymphocytes ou de plasmazellen.

La capsule du ganglion, comme le réticulum qui en émane, est épaissie, infiltrée et très vasculaire. A son niveau le pigment

est disposé d'une façon plus régulière et les grains sont nettement groupés en rangées lamelleuses entre les faisceaux conjonctifs de la coque fibreuse ganglionnaire.

CŒUR.— L'examen histologique révèle des altérations portant sur la fibre musculaire et sur les espaces interfasciculaires.

Les noyaux des fibres musculaires sont boursoufflés et se colorent moins vivement par les réactifs. Par endroits dissociation du ciment intercellulaire. La striation transversale fait parfois défaut.

Le tissu interstitiel est élargi, envahi par des macrophages bourrés de pigment, et par de nombreuses cellules rondes.

VÉSICULE BILIAIRE. — Les villosités sont hypertrophiées et les cellules épithéliales desquamées. Il existe un abondant envahissement des couches sous-jacentes par des éléments cellulaires embryonnaires, qui épaississent la paroi.

SANG (1). — Les globules rouges sont circulaires, néanmoins on voit des hématies présentant des formes en biscuit, en bâtonnet, réniformes. Légère polychromatophilie. Absence d'hématies nucléés.

La formule leucocytaire est la suivante :

Lymphocytes	6 0/0
Mononucléaires	36,66 0/0
Polynucléaires neutrophiles . .	46,00 0/0
» éosinophiles	0
Formes de transition	11,34 0/0

Les leucocytes mélanifères sont assez nombreux. Les granulations de mélanine se rencontrent plus fréquemment dans les polynucléaires que dans les mononucléaires. Pour 100 leucocytes pigmentés nous avons la proportion suivante :

Lymphocytes	0,50 0/0
Mononucléaires . . .	15,50 0/0
Polynucléaires . . .	80,00 0/0

Un polynucléaire avait dans son protoplasme 15 petits éléments avec un énorme bloc d'environ 3 μ de pigment.

Documents parasitologiques.

1^o Schizontes. — Les schizontes sont extrêmement nombreux. Sur 100 globules rouges, 45 sont parasités et contiennent un ou plusieurs parasites :

(1) Le malade est décédé au moment où nous allions effectuer le prélèvement pour la numération globulaire.

27 globules sur 100 contiennent	1 parasite
9 » » » » »	2 parasites
6 » » » » »	3 »
3 » » » » »	4 »

Les schizontes sont au stade épiglobulaire ou au stade intraglobulaire. Ils sont tous de petite taille avec un noyau le plus souvent en baguette, parfois déchiqueté et prenant toujours très intensément la coloration. Le protoplasme est pâle, parfois arrondi, parfois allongé et toujours plus condensé à la périphérie qu'au centre. Parfois, en plus du noyau, on aperçoit un grain de chromatine allongé, fortement coloré, rappelant le blépharoplaste. Le globule hôte est de dimension normale. On ne voit pas de schizontes en voie de division.

2° *Gamètes*. — Ce qui frappe c'est l'absence dans les frottis de gamètes en croissants. Par contre on rencontre dans une assez forte proportion des éléments intracellulaires de 4 à 5 μ , ovalaires ou arrondis représentant certainement des macrogamètes. Le protoplasme est dense, très coloré. Le noyau est compact, assez volumineux ; quelquefois muriforme. Les vacuoles nutritives sont très nettes et le pigment est assez abondant.

De plus jeunes gamètes peuvent être trouvés. Ils diffèrent des schizontes par une condensation plus forte du protoplasme qui se colore plus intensément, par leur noyau non étiré et par la présence du pigment.

CAPSULES SURRÉNALES. — La couche conjonctive périphérique présente quelques signes de prolifération de ses éléments cellulaires : gonflement du protoplasme, turgescence du noyau. Les signes d'hyperactivité paraissent limités à la capsule elle-même et aux premiers éléments qui en dérivent pour pénétrer dans la couche réticulée de la corticale. Même hyperplasie au sein des éléments conjonctifs qui, du système vasculaire central, se dirigent à travers la médullaire vers les dernières assises de la corticale.

Le tissu propre de l'organe montre dans la couche corticale des éléments dont le noyau, le cytoplasme et les éléments de soutien sont peu modifiés. La couche médullaire est faite de cellules assez riches en granulations chromaffines, possédant un noyau normal, mais dissociées et tiraillées par des nappes hématiques épanchées à travers les capillaires rompus dont la lumière est entourée de globules rouges.

Les vaisseaux présentent une légère congestion et les éléments conjonctifs qui les entourent sont le siège d'une prolifération assez marquée. Les macrophages pigmentaires sont peu

nombreux et se trouvent surtout dans l'enveloppe conjonctive.

REINS. — Couche corticale. — Les tubes contournés du rein sont dans la plupart des points gravement lésés. Dans les zones où ils apparaissent comme les plus normaux, les lésions de cytolysé périnucléaire et de dislocation de la couche épithéliale du canalicule sont déjà très nettes. L'intérieur du conduit est bloqué par un exsudat muqueux coagulé. Il n'y a pas un canalicule rénal qui paraisse intact. En dehors de la cytolysé protoplasmique, de nombreux tubes contournés montrent des cellules épithéliales gonflées, à cytoplasme granuleux, fortement acidophile, faisant saillies dans la lumière du conduit. Les noyaux présentent peu de lésions appréciables. On peut dire simplement qu'ils se colorent mal et uniformément par les colorants basiques. Cette colorabilité défectueuse a pour conséquence de rendre méconnaissable leur structure intime. Parmi ces éléments cellulaires il est très rare de rencontrer quelques cellules épithéliales englobant des débris pigmentaires, même aux points où la macrophagie interstitielle est notable.

Dans les tubes contournés où les lésions sont à leur maximum on ne trouve plus, sur la membrane vitrée, de revêtement épithélial continu. Ça et là seulement apparaissent quelques moignons cellulaires non pourvus de noyaux et pour lesquels la substance protoplasmique est réduite à un magma granuleux se continuant insensiblement avec la masse réticulée et grenue qui remplit la cavité distendue du canalicule. En certains points cette cavité est gorgée de sang dans lequel flottent des éléments desquamés encore reconnaissables.

Glomérules. — Les glomérules sont le siège de lésions également très nettes. Les flexuosités capillaires du peloton glomérulaire sont ou vides et à lumière ectasiée ou gorgés de sang. Les cellules endothéliales visibles dans l'écheveau du glomérule sont, en de nombreux endroits, le siège d'une infiltration pigmentaire rappelant la macrophagie érythrolytique. De vrais blocs pigmentaires isolés ou groupés en amas surchargent et ponctuent en noir le protoplasme. A côté de ces lésions d'apparence récente, les glomérules présentent en de nombreux points un épaississement de la membrane conjonctive de soutien de la capsule de BOWMAN. Cet épaississement à aspect fibroïde arrive à décupler l'épaisseur de cette membrane anhyste et les glomérules ne sont pas rares où le peloton glomérulaire adhérent en plusieurs points est infiltré de cette sclérose commençante. Dans tous les glomérules le revêtement de la capsule de BOWMAN est méconnaissable. Au pourtour de certains d'entre eux on rencontre des troncs vasculaires gorgés de sang et constituant

le centre de petits raptus hémorrhagiques inondant le tissu interstitiel et les tubes urinifères voisins.

Les canaux excréteurs siégeant dans la corticale présentent une desquamation massive de leurs éléments de revêtement qui sont restés reconnaissables et flottent les uns contre les autres dans la lumière du canalicule à laquelle ils donnent l'aspect d'un boyau cellulaire plein.

Tissu interstitiel. — Le tissu interstitiel présente comme lésions les plus caractéristiques une infiltration œdémateuse nette des éléments fibrillaires qui le constituent. Les noyaux du tissu conjonctif intercanaliculaire sont multipliés en de nombreux points, témoignant d'une légère réaction conjonctive de la substance interstitielle. Un troisième caractère digne de remarque est la présence au sein de ce tissu interstitiel d'assez nombreux macrophages chargés de granulations pigmentaires.

Médullaire. — La médullaire se montre au faible grossissement avec un aspect caractéristique. Les lésions intenses de l'épithélium de revêtement des canalicules excréteurs font que les cellules épithéliales ont absolument abandonné la vitrée de soutien qui limite le canalicule. Absentes en de nombreux points, elles sont nettement figurées en d'autres par des blocs cellulaires irréguliers, fragmentés, où les masses nucléaires sont méconnaissables et qui sont condensés au centre du canalicule. La substance médullaire vue en coupe se présente donc comme un tissu réticulé dont les mailles sont le plus souvent vides et çà et là remplies de débris cellulaires. Congestion vasculaire intense et même imbibition œdémateuse que dans la corticale du tissu intercanaliculaire. Les macrophages sont moins nombreux.

THYROÏDE. — Disposition normale des acini thyroïdiens. Aspect également normal de la colloïde et des éléments épithéliaux bordant la cavité acineuse.

La seule particularité histologique à signaler est l'épaississement du stroma inter-acineux au sein duquel, en de nombreux points, apparaît une infiltration colloïde soit sous forme de vastes nappes assez régulièrement incorporées au tissu lamelleux interstitiel, soit sous forme de blocs de colloïde arrondis, nettement reconnaissables en plein stroma. Cet épaississement conjonctif double la paroi des capillaires de tractus fibreux entre lesquels les capillaires congestionnés apparaissent comme emprisonnés loin de la paroi alvéolaire sous laquelle ils serpentent.

Même sclérose périvasculaire autour des vaisseaux de fort calibre. Très peu de macrophagie pigmentaire au sein de la

glande thyroïde. Quelques macrophages seulement visibles aux environs des vaisseaux.

CONCLUSIONS. — Au niveau de la rate et de tous les organes examinés infiltration pigmentaire intense et réaction macrophage également vive. Hypertrophie des cellules hépatiques avec dégénérescence graisseuse par places et surcharge pigmentaire de ces cellules dans un foie qui commence d'être cirrhotique. Congestion pulmonaire avec alvéolite desquamative et œdème. Gastrite et entérite aiguës caractérisées par l'abrasion de la muqueuse et l'infiltration leucocytaire du chorion. Ganglions contenant des quantités immenses de pigment farcissant son parenchyme et sa coque au point d'en voiler la structure. Mononucléose très nette avec diminution des lymphocytes et des polynucléaires. Les granulations de mélanine se rencontrent surtout dans les polynucléaires. Globules rouges fortement parasités.

Léger épaissement de l'enveloppe conjonctive des surrénales et des éléments conjonctifs de la médullaire. Hémorragies discrètes et congestion légère de cette couche. Néphrite épithéliale marquée.

Nous avons cru intéressant de donner un examen histo-pathologique de ce cas de tierce maligne, nous réservant d'étudier ultérieurement certaines formes du *Plasmodium falciparum* que nous avons rencontré dans les coupes d'organes de ce malade.

La stéphanurose des porcs et son agent,

Par le Prof. K. J. SKRJABIN

En 1834 NATTERER a découvert au Brésil, chez des porcs de race chinoise, des Nématodes localisés dans le tissu adipeux péri-rénal et renfermés dans des kystes contenant tantôt des parasites isolés, tantôt quelques exemplaires réunis. Ces parasites ont été étudiés au point de vue zoologique par DIESING, et dénommés *Stephanurus dentatus* DIES., 1839.

Les auteurs suivants ont retrouvé ce parasite chez le porc dans les parties les plus diverses du monde. WHITE en 1858, VERRILL en 1870 l'ont observé aux Etats-Unis, et ce dernier l'a décrit sous le nom de *Sclerostoma pingvicola*. En 1871, FLECHTER parle de ce parasite à l'occasion de l'épizootie de hog-choléra sévissant alors dans l'Amérique du Nord. La même année, MORRIS trouve

le *Stephanurus dentatus* à Sydney (Australie) et le considère comme l'agent d'une maladie spéciale « mysterious disease » causant à cette époque une grande mortalité parmi les porcs.

En 1874, DEAN (aux Etats-Unis) signale à nouveau ce parasite dans le tissu adipeux de la région rénale et dans les uretères des porcs, exceptionnellement dans d'autres organes, et le dénomme *Strongylus dentatus*. Il découvre les œufs dans les uretères et dans l'urine.

DINWIDDIE (1892) l'observe dans l'Arkansas, LUTZ (1885) au Brésil ; ce dernier note l'existence de conduit fistuleux de la région rénale provoqué par ce parasite.

En 1893 il est retrouvé par BANCROFT en Australie et en 1894 par MAGALHAES au Brésil (São Paulo).

En 1899, LOUISE TAYLOR (à Washington) publie ses observations sur l'évolution des œufs recueillis dans l'urine et sur les premiers stades larvaires. Elle admet comme très probable la transmission du parasite par l'intermédiaire de l'eau et des aliments contenant des larves.

En 1911 paraît un travail assez important de Z. HELLMANS, qui découvre ce parasite à Sumatra et à Java. Mais les caractères zoologiques exposés par cet auteur ne sont pas très exacts, surtout en ce qui concerne les organes mâles (bourse et spicules).

JOHNSTON signale l'année suivante des formes immatures rencontrées dans le foie des porcs en Australie (Queensland) et presque en même temps PÉCAUD publie une étude clinique sur la stéphanurose observée au Dahomey. En dehors des lésions de la région rénale, cet auteur constate la présence constante du parasite dans le foie, tandis que son séjour dans les poumons, la rate et les reins est exceptionnel. Il note aussi l'évacuation des œufs avec l'urine. En ce qui concerne l'évolution du parasite, PÉCAUD formule l'hypothèse suivante : les embryons, ingérés avec les fourrages, perforent l'intestin et pénètrent dans le système de la *vena porta* ; parvenus dans le foie, ils gagnent les dernières ramifications des vaisseaux sanguins, puis subissent la dernière mue, passent à l'état adulte et s'enkystent. Quelques individus percent la paroi du kyste, tombent dans la cavité abdominale et pénètrent dans le tissu adipeux qui entoure les uretères.

ROUBAUD (1912) rencontre le stéphanure à Brazzaville (Congo français). Enfin, en 1914, BERNARD et BAUCHE l'observent à Hué (Annam). Ces auteurs étudient expérimentalement l'infection des porcs et arrivent aux intéressantes conclusions suivantes : le *Stephanurus dentatus* peut pénétrer dans l'organisme par deux voies : 1^o à travers les téguments cutanés et 2^o par la voie diges-

tive. La localisation du parasite est en rapport direct avec la voie d'introduction : par l'infection cutanée, les parasites se fixent dans les reins et dans les uretères, tandis que la pénétration par la voie digestive cause la cirrhose hypertrophique du foie.

Nonobstant la large distribution géographique du *Stephanurus dentatus* et la littérature considérable qui lui est consacrée, les caractères zoologiques de ce parasite sont loin d'être établis avec toute la clarté désirable; il suffit de remarquer que GEDDELST, dans son *Synopsis de parasitologie*, édition de 1911, p. 129, indique l'existence d'un *seul spicule* chez le *Stephanurus*, tandis que HELLMANN, dans son travail de la même année, décrit deux spicules inégaux, et en donne même l'illustration. En réalité, comme je le démontrerai plus loin, ce Nématode possède deux spicules égaux (1).

La description incomplète du parasite en question et la place mal définie qu'il occupe par suite dans le système zoologique ont attiré depuis longtemps mon attention, mais comme jusqu'à présent personne n'avait recueilli ce parasite en Europe je ne disposais pas du matériel nécessaire pour mon étude.

En examinant la collection helminthologique du musée zoologique de l'Académie nationale des sciences à Pétrograd je découvris un flacon portant le n° 1975 avec l'étiquette *Sclerostoma pingüicola*, et qui contenait 3 exemplaires d'un Nématode. Grâce à l'aimable autorisation de M. le directeur du musée, l'académicien NASSONOF et du zoologiste en chef A. K. MORDWILKO, il m'a été possible d'étudier ce parasite, qui s'est trouvé être un représentant typique de l'espèce *Stephanurus dentatus* Dies.

A mon grand regret, les trois exemplaires étaient des mâles; d'autre part je n'ai rien pu savoir de l'origine de ces parasites, car l'étiquette portait simplement : n° 1975 (n° 382) *Sclerostoma pingüicola* Verr. aus einem Ferkel (reuss. ?) WOSNESENKY. Toutefois, des renseignements qui m'ont été fournis à l'Académie, il résulte que dans les 40 dernières années du XIX^e siècle, M. WOSNESENKY a voyagé en Amérique (Alaska) de sorte que vraisemblablement ces parasites ne sont pas d'origine russe ni même européenne.

Le présent travail a pour but de donner une brève description des mâles du *Stephanurus dentatus* accompagnée de dessins aussi exacts que possible.

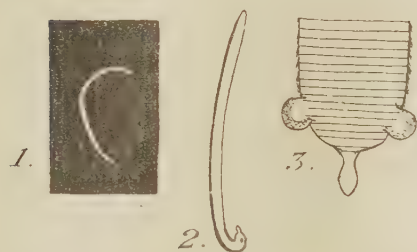
(1) D'après la description de BERNARD et BAUCHE, le *Stephanurus dentatus* a « deux spicules égaux, longs de 1 mm., cylindriques, ailés et striés transversalement ».

Caractéristiques zoologiques

Ces mâles mesurent jusqu'à 25-26 mm. de long sur une épaisseur maxima de 11 mm. Au niveau du pore excréteur, cette épaisseur est de 600 μ ; au niveau de l'extrémité postérieure de l'œsophage 765 μ .

La constitution de l'extrémité céphalique est tout à fait caractéristique : l'orifice buccal circulaire atteint 204 μ de diamètre ; il est entouré de dents chitineuses saillantes au nombre de 30-34 ; ces dents ont, comme l'indique HELLMANN, jusqu'à 8 μ de long. Fixées sur un anneau chitineux, elles sont probablement destinées à jouer le rôle de trépan propre à perforer les tissus de l'hôte.

Fig. 1. — 1. Mâle. Grandeur naturelle. 2-3. Femelle (d'après Diesing). Aspect général (2); extrémité caudale (3).



En rapport direct avec cet anneau se trouve une formation en épaulette, découpée en 6 festons : 2 latéraux, relativement grands, dont le bord postérieur est creusé d'un léger sinus, et

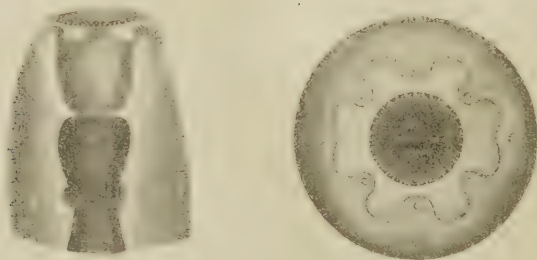


Fig. 2. — 1. *Stephanurus dentatus*. Mâle. Extrémité céphalique. 2. Extrémité céphalique vue de front.

4 submédians, de moitié plus petits, à bord entier (fig. 2). Dans chacun des sinus profonds qui séparent les 6 festons, existe une papille aculéiforme légèrement incurvée reposant sur un plateau en coussinet. En outre, au niveau du léger sinus de

chaque feston latéral, se montre une papille plus forte, à pointe droite et reportée un peu plus en arrière.

L'orifice buccal donne entrée dans une capsule buccale assez simple, cupuliforme, à paroi épaisse, mesurant 200 μ en longueur et en largeur*. Au fond de cette capsule, près de l'entrée de l'œsophage, se trouvent des sortes de dents mousses et ombiliquées, très petites d'ailleurs et bien loin d'atteindre, comme on le voit dans la figure 2 de la note de HELLEMANN, la moitié de la hauteur de la capsule.

L'œsophage, rétréci au niveau de l'anneau nerveux, est renflé en massue dans sa région postérieure; il mesure 1 mm. 1 de long (1) sur une épaisseur de 370 μ dans sa partie renflée.

L'anneau nerveux est à 340 μ de l'extrémité antérieure du corps; un peu en arrière, à 420 μ



Fig. 3. Spicule.

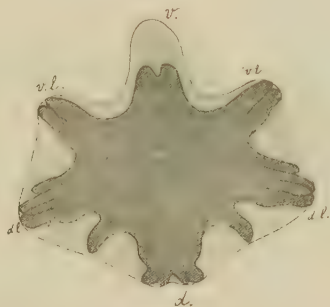


Fig. 4. Bourse caudale : v, angle ventral ; d, angle dorsal ; vl, angle latéro-ventral et dl, angle dorso-latéral.

de cette même extrémité se trouve le pore excréteur.

Les deux spicules (fig. 3) sont longs de 935 μ , légèrement incurvés et pourvus le long d'un de leurs bords d'une délicate expansion aliforme rayée en travers. Il n'existe pas de gorgeret.

L'étude minutieuse de la bourse caudale m'a conduit à des constatations un peu différentes de celles qui ont été notées en 1900 par Louise TAYLOR.

Tout d'abord on constate que la bourse a la forme d'une cloche, sans lobes aussi nettement accusés que dans la généralité des *Strongylidæ*. Si on coupe l'extrémité caudale et si on l'examine par la face postérieure (fig. 4), on voit que le bord de la cloche présente six angles plus ou moins saillants : un ventral

(1) 1 mm. 7-1 mm. 8, selon BERNARD et BAUCHE.

très accusé, d'aspect linguiforme, deux ventro-latéraux, deux dorso-latéraux et un dorsal, tous peu marqués. A chaque angle ventro-latéral aboutissent les côtes antérieures, fendues dans leur partie distale. A chaque angle dorso-latéral aboutissent les deux côtes moyennes, épaisses et se chevauchant, auxquelles est accolée la côte antérieure externe beaucoup plus courte. Vers le milieu de l'espace qui sépare l'angle dorso-latéral de l'angle dorsal, se trouve la côte postérieure externe, incurvée en arrière. Autant que j'ai pu le reconnaître, les deux côtes postérieures sont simplement fendues de sorte que leur ensemble dessine quatre petits lobes arrondis, aboutissant à l'angle dorsal (D'après le mémoire de Louise TAYLOR, ces côtes postérieures seraient tridigitées, par conséquent formant six lobes).

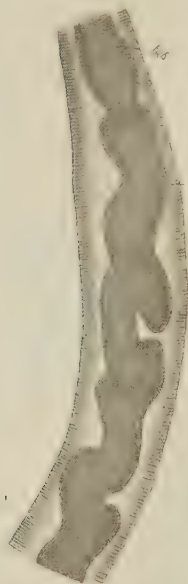


Fig. 5. — Partie moyenne du corps. *Es.*, œsophage; *i*, intestin.

Pour compléter cette caractéristique il me reste à noter une particularité de l'organisation du *Stephanurus dentatus* qui le distingue des autres Nématodes : l'intestin de ce parasite ne présente pas l'aspect d'un simple canal plus ou moins droit ; il montre toute une série d'anses dirigées tantôt

vers l'avant, tantôt vers l'arrière, de sorte qu'il est beaucoup plus long que le corps (fig. 5).

Je dois borner à ces données le résultat de mes recherches personnelles, puisque, à mon grand regret, je n'ai pas eu à ma disposition de femelles de cet intéressant parasite.

Institut de médecine vétérinaire expérimentale de Pétrograd.

BIBLIOGRAPHIE

1. DIESING. — Neue Gattungen von Binnenwürmern nebst einem Nachtrage zur Monographie der Amphistomen (Februar 1839). *Annalen des Wiener Museums für Naturgeschichte*. Wien, 1840, II Bd., pp. 232-233.
2. DIESING. — *Systema helminthum*. II, Wien, 1851.
3. DIESING. — *Revision der Nematoden*. Wien, 1860.
4. DUJARDIN. — *Hist. naturelle des Helminthes*. Paris, 1845,

5. COBBOLD. — *The internal parasites of our domest. animals*. London, 1873.
6. COBBOLD. — On the discovery of *Stephanurus* in the United States and in Australia. *Nature*. IV. London, 1871.
7. COBBOLD. — *Parasites, a treatise of the entozoa of man and animals*. London, 1879.
8. WHITE. — *Proceed. Boston Soc. Natur. Hist.* 1858. VI.
9. WERRILL. — *Parasites of domestic animals*, 1870.
10. MORRIS. — *The Monthly Microscop. Journal*. 1871. Vol. VI.
11. LUTZ. — Über in Brasilien beobachtete Darmparasiten des Schweines und andere Haustiere. *Deutsch. Zeitschr. für Thiermed. und vergleich. Pathologie*. 1886, Bd. 12.
12. LUTZ. — Klinisches über Parasiten des Menschen und der Haustiere. *Centralbl. für Bakter. Parasitenk.* Bd. 3, 1888.
13. DEAN. — *Strongylus dentatus*. *J. Annual Report of Board of Health of City of St-Louis*. 1874.
14. DINWIDDIE. — Some parasitic affections of animals. *Journal of compar. med. and veterin.* Vol. 13, 1892.
15. NEUMANN. — Parasites et maladies parasitaires des animaux domestiques. Paris, 1892.
16. RAILLIET. — *Traité de zoologie médicale et agricole*. Paris, 2^e éd., 1892.
17. RAILLIET. — *Recueil de médéc. vétérin.* Ser. 8, f. 3.
18. FLETSCHER. — *Americ. Journal Scienc. Arts*. Ser. 3, vol. I.
19. MAGALHAES. — Über einen *Strongylus* in der Niere des Schweines. *Centralbl. für Bakteriöl. Parasit.* Bd. 16, 1884.
20. SMITH. — Note of peculiar parasitic affection of the liver in domesticated animals. *12 and 13 Report of the Bureau of Animal Industry*. Washington, 1896.
21. LOUISE TAYLOR. — Our present knowledge of the kidneyworm (*Sclerostoma pinguicola*) of swine. *16 th Report of the Bureau Animal Industry U. S. Dep. of Agriculture*. Washington, 1900.
22. HELLEMANS. — Über das Auftreten des *Strongylus pinguicola* auf Java und Sumatra. *Centralbl. f. Bakter. Parasitenkunde*. Bd. 57, 1911, pp. 212-239.
23. C.-H. JOHNSTON. — Notes on some Entozooa. 1912, pp. 88-89.
24. PÉCAUD. — *Supplément au Journal officiel de l'Afrique occidentale française; Rapports et documents*. Année 1912.
25. BERNARD et BAUCHE. — Influence du mode de pénétration cutanée ou buccale du *Stephanurus dentatus* sur les localisations de ce nématode dans l'organisme du porc et sur son évolution. *Annales de l'Institut Pasteur*. Paris, 1914, t. XXVIII, mai, n° 5, pp. 450-469, Pl. XIV.
26. K. SKRJABIN. — Stéphanurose des porcs. *Archiv. Veterinarnuch Nank.* Petrograd, 1917, n° 1-2.

M. RAILLIET. — Les spécimens étudiés par M. SKRJABIN avaient été déjà examinés en 1904 par von LINSTOW, mais cet auteur s'était borné à une simple mention : « *Sclerostomum pinguicola* VERR. n° 382. *Sus scrofa dom.* L. Renes. VOZNESENSKIJ leg. ».

La distribution du parasite est du reste encore plus étendue que ne l'indique la revue sommaire de M. SKRJABIN.

MUSSON (1908) et Max HENRY (1909) l'ont signalé dans la Nouvelle-Galles du Sud, et WOLFFHUGEL (1911) en Argentine. BOYNTON et NEWCOMB (1913-1914), aux Philippines, l'ont vu dans les reins, les uretères, le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, les muscles et le tissu adipeux de la région rénale, voire dans la plèvre et le péritoine. GEDOELST (1916) et VAN SACEGHEM (1918) ont noté sa présence au Congo belge.

Enfin, la stéphanurose m'a été signalée par M. Pol PIERRE, vétérinaire mobilisé pendant la guerre à l'usine frigorifique de Tamatave, comme particulièrement fréquente à Madagascar. Il n'a vu les stéphanures que dans les uretères, mais ces conduits en sont souvent bourrés au point qu'on se demande comment peut se faire l'écoulement de l'urine. Cependant les porcs sont en bon état. Les Malgaches connaissent fort bien le parasite.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- Anales de la Facultad de Medicina, Lima*, t. III, n° 17, sept.-oct. 1920.
- Anales de la Sociedad rural Argentina*, t. LIV, f. 21 et 22; 15 novembre et 1^{er} décembre 1920.
- Archives de Médecine et Pharmacie navales*, n° 6, décembre 1920.
- Archivos de Medicina Cirurgia y Especialidades*, t. I, f. 5, 1^{er} décembre 1920.
- Caducée*, n° 24, 15 décembre 1920.
- Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, t. X, f. 5, 1920.
- Giornale di clinica medica*, t. I, f. 11 et 12, nov. et déc. 1920.
- Journal of the Royal Army Medical Corps*, t. XXXV, f. 6; déc. 1920 et t. XXXVI, f. 1, janv. 1921.
- Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XXIII, f. 23 et 24; t. XXIV, f. 1; 1^{er} et 15 déc. 1920, et 1^{er} janv. 1921.
- La Cronica Medica*, t. XXXVII, f. 687 et 688; sept. et oct. 1920.
- La Nipiologia*, nos 1 et 2-3; janv.-mars, avril-sept. 1920.
- Malariologia*, série I, t. XXIII, f. 2-3; mars-juin 1920.
- Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië*, n° 4, 1920.
- New-Orleans Medical and Surgical Journal*, t. LXXIII, f. 6, déc. 1920, n° 7, janv. 1921.
- Nippon no Ikai*, t. X, f. 43-48; 23 oct.-27 nov., n° 49, 4 déc. 1920.
- Pediatrics*, t. XXVIII, f. 23 et 24; 1^{er} et 15 déc. 1920 et t. XXIX, f. 1, 1^{er} janvier 1921.
- Philippine Journal of Science*, t. XVI, f. 6; t. XVII, f. 1, juin et juillet 1920.
- Review of Applied Entomology*, séries A et B, t. VIII, f. 12; déc. 1920.
- Revista Medico-Cirurgica do Brazil*, t. XXVIII, f. 10, oct. 1920.

Revista Zootecnica, t. VII, f. 84 et 85, 15 sept., 15 oct. 1920.

Revue scientifique, 8^e janv. 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVI, f. 6; 15 déc. 1920.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VIII, f. 4; 30 déc. 1920.

Veterinary Record, n° 1, 1^{er} janvier 1921.

BROCHURES DIVERSES

J.-B. PIOT BEY. — Organisation et fonctionnement du service vétérinaire à l'administration des Domaines de l'Etat égyptien.

D^r G. DELGADO PALACIOS. — Fuente termomineral de San Juan de los Morros.

B. H. RANSOM, B. SCHWARTZ, H.-B. RAFFENSBERGER. — Effects of Pork-curing Processes on Trichinæ.

J.-J. VAN LOGHEM. — Identity of the blood-digestive and gelatine-liquefying bacterial actions.

Prof. ERNESTO CACACE. — Per la Nipiologia. La cattedra ambulante d'igiene infantile o di puericultura e la Scuola popolare di maternità nelle provincie di Napoli e di Caserta.

HENRY G. MAY. — Observations on the nematode genus *Nematodirus* with descriptions of new species.

Special Indian Science Congress Number, 1919 (*Indian Journ. of Med. Res.*).

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.